

**DEFISIENSI BESI DENGAN PARAMETER sTfR SEBAGAI  
FAKTOR RISIKO BANGKITAN KEJANG DEMAM**

***IRON DEFICIENCY WITH sTfR PARAMETER AS A RISK FACTOR  
OF FEBRILE SEIZURES***



**Tesis**

**Untuk memenuhi sebagian persyaratan mencapai derajat Sarjana S-2  
dan memperoleh keahlian dalam bidang Ilmu Kesehatan Anak**

**Abdul Khanis**

**PROGRAM PASCASARJANA  
MAGISTER ILMU BIOMEDIK  
DAN  
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
ILMU KESEHATAN ANAK  
UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG  
2010**

**LEMBAR PENGESAHAN**

**TESIS**

**DEFISIENSI BESI DENGAN PARAMETER sTfR SEBAGAI FAKTOR  
RISIKO BANGKITAN KEJANG DEMAM**

*Iron deficiency with sTfR parameter as a risk factor of febrile seizures*

disusun oleh:

**Abdul Khanis**

G4A004006 / G3C004026


Telah dipertahankan di hadapan tim penguji pada tanggal 25 Mei 2010  
dan dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

Menyetujui,  
Pembimbing


Pembimbing I

  
Dr. dr. Tjipta Bahtera, Sp.A(K)  
NIP. 140 058 861

Pembimbing II

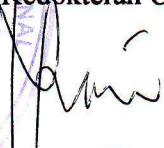
  
dr. Noor Wijayahadi, M.Kes, PhD, SpFK  
NIP. 196406301996031001

Mengetahui

  
Ketua Program Studi  
Magister Ilmu Biomedik  
Program Pascasarjana UNDIP

  
Dr. dr. Winarto, Sp.MK, SpM(K)  
NIP. 194906171978021001

  
Ketua Program Studi FPDS I  
Ilmu Kesehatan Anak  
Fakultas Kedokteran UNDIP

  
dr. Alifiani Hikmah Putranti, SpA(K)  
NIP. 196404221988032001

## **PERNYATAAN**

Dengan ini saya menyatakan bahwa:

- Tesis ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan didalamnya tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh dari hasil penerbitan maupun yang belum/tidak diterbitkan, sumbernya dijelaskan di dalam tulisan dan daftar pustaka.
- Hasil penelitian ini selanjutnya menjadi milik Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP. Dr. Kariadi Semarang dan karenanya untuk kepentingan publikasi keluar harus seizin Ketua Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP. Dr. Kariadi Semarang.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Semarang, Mei 2010

Abdul Khanis

## **RIWAYAT HIDUP**

### **A. Identitas**

Nama : Abdul Khanis

Tempat dan Tanggal Lahir : Brebes, 27 Juni 1976

Agama : Islam

Jenis Kelamin : Laki-laki

Status : Menikah

Alamat : Puri Anjasmoro Blok K 4 / No. 23  
Semarang, Jawa Tengah

### **B. Riwayat Pendidikan**

1. Sekolah Dasar Negeri 1, Pangebatan, lulus tahun 1989
2. Sekolah Menengah Pertama Negeri 1, Bumiayu, lulus tahun 1992
3. Sekolah Menengah Atas Negeri 2, Purwokerto, lulus tahun 1995
4. Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang, lulus tahun 2001
5. PPDS-I Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro,  
Juli 2004 – sekarang
6. Magister Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Diponegoro,  
Juli 2004 – sekarang

### **C. Riwayat Pekerjaan**

- Dokter di RSI Sukapura, Jakarta Utara, 2002-2004
- Dokter di *Indonesian Holistic Medical Centre*, Purwakarta, 2003-2004
- Dokter di Klinik Karya Bhakti, Kalibata, Jakarta Timur, 2001-2003

## KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan ke hadirat Allah SWT, karena berkat karunia-Nya, Laporan Penelitian yang berjudul “Defisiensi besi dengan parameter sTfR sebagai faktor risiko bangkitan kejang demam“ dapat saya selesaikan, guna memenuhi sebagian persyaratan dalam mencapai derajat S-2 dan memperoleh keahlian dalam bidang Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.

Saya menyadari bahwa tulisan ini masih jauh dari sempurna karena keterbatasan yang saya miliki. Namun karena dorongan keluarga, bimbingan guru-guru kami dan teman-teman maka tulisan ini dapat terwujud.

Banyak sekali pihak yang telah berkenan membantu saya dalam menyelesaikan penulisan ini, sehingga kiranya tidaklah berlebihan apabila pada kesempatan ini saya menghaturkan rasa terima kasih dan penghormatan yang setinggi-tingginya kepada:

1. Rektor Universitas Diponegoro Semarang, **Prof. Dr. dr. Susilo Wibowo, MS. Med, Sp.And** dan mantan Rektor **Prof. Ir. Eko Budiardjo, M.Sc** dan beserta jajarannya yang telah memberikan ijin bagi saya untuk menempuh PPDS-1 Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.
2. Direktur Program Pascasarjana Universitas Diponegoro, **Prof. Drs. Y. Warella, MPA, Ph.D** yang telah memberikan ijin bagi penulis untuk menempuh Program Pascasarjana Universitas Diponegoro Semarang.

3. Ketua Program Studi Magister Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Diponegoro **Dr. dr. Winarto, SpMK, SpM(K)**, yang telah memberikan ijin bagi saya untuk menempuh Program Studi Magister Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Diponegoro Semarang.
4. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, **dr. Soejoto, PAK, Sp.KK(K)** dan mantan Dekan **Prof. dr. Kabulahman, Sp.KK**, beserta jajarannya yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti PPDS-1 Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
5. Direktur Utama Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang, **dr. Hendriani Selina, Sp.A(K), MARS**, dan mantan Direktur Utama Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang **dr. Budi Riyanto, Sp.PD, M.Sc** beserta jajaran Direksi yang telah memberikan ijin bagi penulis untuk meneliti dan menempuh PPDS-1 di Bagian Ilmu Kesehatan Anak/SMF Kesehatan Anak di RSUP Dr. Kariadi Semarang.
6. Ketua Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ SMF Kesehatan Anak RSUP Dr. Kariadi Semarang, **dr. Dwi Wastoro Dadiyanto, Sp.A(K)** serta **dr. Budi Santosa, SpA(K)** selaku mantan Ketua Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/SMF Kesehatan Anak yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti PPDS-1 dan atas segala ketulusannya dalam memberikan motivasi, bimbingan, wawasan dan arahan untuk menyelesaikan studi.
7. Ketua Program Studi PPDS-1 Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, **dr. Alifiani Hikmah P, SpA(K)** saya sampaikan

ucapan terima kasih dan penghargaan setinggi-tingginya atas kesabaran, pengertian dalam memberikan arahan, dorongan dan motivasi terus-menerus dalam menyelesaikan penelitian ini.

8. Penghargaan setinggi-tingginya dan rasa terima kasih saya haturkan kepada **Dr. dr. Tjipta Bahtera, SpA(K)**, sebagai pembimbing utama penelitian ini atas segala kesabaran dan ketulusannya dalam memberikan bimbingan, motivasi, wawasan, arahan sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian ini.
9. **dr. Noor Wijayahadi, M.Kes, PhD, SpFK** sebagai pembimbing kedua penelitian ini saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas segala kesabaran dan ketulusannya dalam memberikan bimbingan, untuk perbaikan Tesis ini.
10. **Prof. dr. Lisyani B Suromo, Sp.PK (K), Prof. Dr. dr. H. Tjahjono, Sp.PA(K), FIAC, dr. Pudjadi, SU, dr. Niken Puruhita, MMed.Sc, SpGK,** dan **Dr. dr. Andrew Johan, M.Si**, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas kesediaannya sebagai tim penguji Proposal dan Tesis serta segala bimbingannya untuk perbaikan dan penyelesaian Tesis ini.
11. **dr. Anggoro DB Sachro, Sp.A(K), DTM&H**, saya ucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya selaku dosen wali yang telah berkenan memberikan dorongan, motivasi dan arahan yang tidak putus-putusnya untuk dapat menyelesaikan studi dan penyusunan laporan penelitian ini.
12. Para guru besar dan guru-guru kami staf pengajar di Bagian IKA Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RS. Dr. Kariadi Semarang : **Prof. dr.**

Moeljono S. Trastotenojo, Sp.A(K), Prof. Dr. dr. Ag. Soemantri, Sp.A(K), Ssi (Stat), Prof. Dr. dr. I. Sudigbia, Sp.A(K), Prof. Dr. dr. Lydia Kristanti K, Sp.A(K), Prof. Dr. dr. Harsoyo N, Sp.A(K), DTM&H, Prof. dr. Sidhartani Zain, MSc, SpA(K), Dr. dr. Tatty Ermin S, Sp.A(K), P.hD, dr. H. R. Rochmanadji Widajat, Sp.A(K), MARS, dr. Kamilah Budhi R, SpA(K), Dr. dr. Tjipta Bachtera, Sp.A(K), dr. Budi Santosa, SpA(K), dr. HM Sholeh Kosim, SpA(K), dr. Moedrik Tamam, Sp.A(K), dr. Rudy Susanto, Sp.A(K), dr. I. Hartantyo, Sp.A(K), dr. Hendriani Selina, Sp.A(K), MARS, dr. JC Susanto, Sp.A(K), dr. Agus Priyatno, Sp.A(K), dr. Asri Purwanti, Sp.A(K), MPd, dr. Bambang Sudarmanto, Sp.A(K), dr. MM DEAH Hapsari, Sp.A(K), dr. Alifiani Hikmah P, SpA(K), dr. Mexitalia Setiawati, Sp.A(K), dr. M. Herumuryawan, Sp.A, dr. Gatot Irawan Sarosa, Sp.A(K), dr. Anindita S, Sp.A, dr. Wistiani, Sp.A, dr. Moh. Supriyatna, SpA, dr. Fitri Hartanto Sp.A, dr. Omega Melyana, SpA, dr. dr. Yetty Movieta Nancy, SpA, dr. Ninung Rose D, MsiMed, SpA dan dr. Nahwa A, MsiMed, SpA, dr. Yusrina Istanti, MsiMed, SpA yang telah berperan besar dalam proses pendidikan saya, hanya Allah SWT yang dapat membalasnya dengan yang lebih baik.

13. **dr. HM Sholeh Kosim, SpA(K)** yang telah meluangkan waktu untuk memberi masukan yang mencerahkan penulisan proposal penelitian dan **dr. Hardian** yang dengan cerdas, sabar, teliti dan senang hati membantu peneliti dalam penyusunan laporan penelitian ini, semoga Allah SWT membalas beliau dengan yang lebih baik.



14. Teman-teman seangkatan Juli 2004 ( dr. Novita W, dr. Zuhriah H, dr. Tun Paksi S) yang telah berbagi suka dan duka, saling memotivasi dan saling membantu selama menempuh pendidikan. Semoga sukses selalu dan yang terbaik untuk kalian.
15. Seluruh teman sejawat peserta PPDS-I, atas kerjasama yang baik, saling membantu dan memotivasi. Juga tak lupa rasa terima kasih dan penghargaan kepada rekan-rekan paramedis, petugas laboratorium khususnya Ibu Farida dan Pak Agus serta Tata Usaha bagian Ilmu Kesehatan Anak atas kerjasama dan bantuannya selama penulis menimba ilmu.
16. Semua pasien dan keluarganya yang telah turut berpartisipasi secara ikhlas dalam penelitian ini, saya sampaikan terima kasih serta penghargaan setinggi-tingginya. Semoga anak-anak kelak dapat menjadi generasi yang lebih baik dan sehat. Untuk mereka semua penelitian ini saya persembahkan.
17. Terima kasih kepada kedua orangtuaku tercinta Ibunda Hj Muriyah dan Ayahanda HM Husen yang dengan penuh kasih sayang dan pengorbanan telah mengasuh, membesarkan, mendidik dan menanamkan kemandirian dan tanggung jawab serta memberikan dorongan semangat, bantuan moril maupun material, semoga Allah Ar-Rahim menyayangi mereka sebagaimana mereka menyayangiku di waktu kecil, memberikan kesehatan, umur panjang yang barokah dan keselamatan dunia akhirat, amin. Saudara-saudaraku tersayang, Muksin, Hasanudin, Syamsul Anam atas bantuan, perhatian, dukungan, nasehat dan doa tulus yang penulis rasakan hingga sekarang. Semoga kita selalu kompak dalam kebaikan dan bisa istiqomah.

18. Isteriku tercinta Widyastuti, SE. dan buah hati kami tersayang, Avisena Duta W dan Nasywa Sausan Khanis yang begitu luar biasa dengan setia dan tabah mendampingi dalam suka dan duka, memberikan dukungan, semangat, pengorbanan, kesabaran, dan senyuman yang menyejukkan selama menjalani pendidikan. Mertuaku yang saya hormati HM Yusuf Sudiono dan Hj Khusnul Khotimah yang dengan penuh kasih sayang dan perhatian memberikan dorongan semangat, dukungan moril dan material, Semoga Allah SWT. Membalas beliau berdua dengan yang lebih baik dan berkenan memberikan kebahagiaan dunia dan akhirat.

Tiada gading yang tak retak, saya memohon kepada semua pihak untuk memberikan masukan dan sumbang saran atas penelitian ini sehingga dapat meningkatkan kualitas penelitian ini dan memberikan bekal bagi saya untuk penelitian ilmiah di masa yang akan datang.

Akhirnya dari lubuk hati yang paling dalam, penulis juga menyampaikan permintaan maaf kepada semua pihak yang mungkin telah mengalami hal yang kurang berkenan dalam berinteraksi dengan penulis selama kegiatan penelitian ini. Semoga Allah Yang Maha Rahman-Rahim senantiasa melimpahkan berkah dan karunia-Nya kepada kita semua, Amin.

Semarang, Mei 2010

Abdul Khanis

## DAFTAR ISI

	halaman
Halaman judul .....	i
Lembar pengesahan .....	ii
Pernyataan .....	iii
Riwayat hidup .....	iv
Kata pengantar .....	v
Daftar isi .....	xi
Daftar gambar .....	xiv
Daftar tabel .....	xv
Daftar lampiran .....	xvi
Daftar singkatan .....	xvii
<i>Abstract</i> .....	xviii
Abstrak .....	xix
BAB 1. PENDAHULUAN .....	1
1.1. Latar belakang .....	1
1.2. Perumusan masalah .....	3
1.3. Tujuan penelitian .....	4
1.4. Manfaat penelitian .....	4
1.5. Orisinalitas penelitian .....	5
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA .....	7
2.1. Defisiensi besi .....	7
2.1.1. Definisi .....	7
2.1.2. Parameter dan tahap defisiensi besi .....	8
2.1.3. Patogenesis .....	10
2.1.4. Absorpsi besi di otak .....	12
2.2. <i>Serum transferrin receptor (sTfR)</i> .....	13
2.3. Kejang demam .....	15

2.3.1. Definisi .....	15
2.3.2. Patofisiologi .....	16
2.3.3. Faktor risiko .....	20
2.3.3.1. Umur .....	20
2.3.3.2. Demam .....	20
2.3.3.3. Faktor genetik .....	22
2.3.3.4. Riwayat kehamilan dan persalinan .....	23
2.3.3.5. Infeksi berulang .....	25
2.3.3.6. Status besi .....	25
2.4. Hubungan antara defisiensi besi dengan bangkitan kejang demam ..	27
2.5. Kerangka teori .....	31
2.6. Kerangka Konsep .....	32
2.7. Hipotesis .....	32
 BAB 3. METODA PENELITIAN .....	 33
3. 1. Ruang lingkup penelitian .....	33
3. 2. Tempat dan waktu penelitian .....	33
3. 3. Jenis dan rancangan penelitian .....	33
3. 4. Populasi dan sampel .....	33
3.4.1. Populasi target .....	33
3.4.2. Populasi terjangkau .....	34
3.4.3. Sampel penelitian .....	34
3.4.4. Besar sampel .....	35
3.4.5. Metode sampling .....	36
3. 5. Variabel penelitian .....	36
3.5.1. Variabel terikat .....	36
3.5.2. Variabel bebas .....	36
3.5.3. Variabel perancu .....	36
3.6. Definisi operasional .....	37
3.7. Alur penelitian .....	38
3.8. Cara pengumpulan data. ....	38
3.9. Analisis data .....	39

3.10. Etika penelitian .....	40
BAB 4. HASIL PENELITIAN .....	41
4.1. Karakteristik umum subyek penelitian .....	41
4.2. Karakteristik Faktor-faktor yang berpengaruh terhadap bangkitan kejang demam pada kelompok kasus dan kontrol .....	42
4.2.1. Umur .....	42
4.2.2. Demam .....	43
4.2.3. Riwayat kejang demam dalam keluarga .....	43
4.2.4. Riwayat kehamilan maupun persalinan .....	45
4.2.5. Status infeksi .....	46
4.3. Karakteristik parameter laboratorium defisiensi besi pada kelompok kasus dan kontrol .....	48
4.3.1. Parameter laboratorium secara umum .....	48
4.3.2. Parameter laboratorium secara khusus .....	49
4.4. Kadar sTfR sebagai indikator bangkitan kejang demam .....	50
4.5. Hasil analisis multivariat .....	52
BAB 5. PEMBAHASAN .....	54
BAB 6. SIMPULAN DAN SARAN .....	65
DAFTAR PUSTAKA .....	67
LAMPIRAN .....	71

## DAFTAR GAMBAR

<b>Gambar</b>	<b>Judul</b>	<b>Halaman</b>
1.	Proses absorpsi besi di otak	13
2.	Mekanisme skematik ambilan besi oleh sel	14
3.	Suhu tubuh pada kelompok kasus dan kontrol	43
4.	Distribusi kejadian anemia pada kelompok kasus dan kontrol	49
5.	Analisis ROC kadar sTfR sebagai indikator bangkitan kejang demam	51

## DAFTAR TABEL

<b>Tabel</b>	<b>Judul</b>	<b>Halaman</b>
1.	Penelitian-penelitian tentang hubungan defisiensi besi dengan bangkitan kejang demam pada anak	5
2.	<i>Cutt off level</i> anemia menurut WHO / UNICEF tahun 1997	7
3.	Perubahan parameter laboratorium pada setiap tahapan defisiensi besi	9
4.	Karakteristik umum subyek penelitian pada kelompok kasus dan kontrol	41
5.	Karakteristik umur pada kelompok kasus dan kontrol	42
6.	Riwayat kejang demam dalam keluarga ( <i>first degree relative</i> )	44
7.	Riwayat kehamilan maupun persalinan anak pada kelompok kasus dan kontrol	45
8.	Status infeksi pada kelompok kasus dan kontrol	47
9.	Parameter laboratorium secara umum	48
10.	Kadar sTfR serum pada kelompok kasus dan kontrol	49
11.	Kategori kadar sTfR serum pada kelompok kasus dan kontrol	50
12.	Kategori kadar sTfR berdasarkan <i>cut-off point</i> analisis ROC	51
13.	Analisis multivariat regresi logistik untuk faktor-faktor yang berpengaruh terhadap kejadian kejang demam	52

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	<i>Ethical Clearance</i>
Lampiran 2	Izin penelitian dari RSUP Dr. Kariadi Semarang
Lampiran 3	Persetujuan setelah penjelasa ( <i>Informed Consent</i> )
Lampiran 4	Lembar pengisian data penelitian
Lampiran 5	Hasil pemeriksaan sTfR
Lampiran 6	Data penelitian
Lampiran 7	Hasil analisis data



## DAFTAR SINGKATAN

1. FS + : Febrile seizures plus
2. GABA : Gamma aminobutyric acid
3. SCNIA : Subunit channel natrium alfa I
4. SCNIB : Subunit channel natrium beta I
5. sTfR : Serum transferrin receptor
6. Hb : Hemoglobin
7. Ht : Hematokrit
8. MCV : Mean corpuscular volume
9. DMT 1 : Divalent metal transporter 1
10. NMDA : N methyl D aspartate
11. AMPA : Amino 3 hydroxy 5 methyl 4 isoxazole proprionic acid.
12. CRH : Corticotropin releasing hormon
13. ATP : Adenosin tri pospat
14. Na<sup>+</sup> : Ion natrium
15. K<sup>+</sup> : Ion kalium
16. Ca<sup>2+</sup> : Ion calsium
17. Cl<sup>-</sup> : Ion clorida

## ABSTRACT

**Background.** Febrile seizures is the most often neurologic disorder in children, 2%-5% children under 5 years old have experienced febrile seizures. Prognosis of febrile seizures is good, but worrying their parents. Iron deficiency as a risk factor of febrile seizures is still controversial.

**Objective.** Analyze iron deficiency with serum transferrin receptor (sTfR) parameter as a risk factor of febrile seizures in children.

**Method.** Study design was case control with subjects 72 children aged 3 months – 5 years in Dr.Kariadi hospital on August 2009 – January 2010, 36 children with febrile seizures as case group and 36 children with febrile with no seizure as control group. Clinical data and blood sampling were recorded from study subjects for sTfR level measurement. Risk factors were analyzed with odds ratio (95% confidence interval) and multivariate logistic regression.

**Results.** Mean sTfR level was 6.2 µg/mL (2.6-6.8) in case group and 2.0 µg/mL (1.8-2.3) in control group. Multivariate analysis showed iron deficiency with sTfR parameter was significantly as a risk factor for febrile seizures ( $p < 0.001$  ; OR=25.1 ; 95%CI 5.1-122.6). sTfR level could be used as febrile seizures indicator with sTfR level cut-off point was 2.55 µg/ml.

**Conclusion.** Iron deficiency with sTfR parameter is a risk factor for febrile seizures.

**Keywords:** febrile seizures, iron deficiency, sTfR.

## ABSTRAK

**Latar belakang.** Kejang demam merupakan kelainan saraf tersering pada anak dimana 2%-5% anak dibawah umur 5 tahun pernah mengalami kejang demam. Prognosis kejang demam baik, namun cukup mengkhawatirkan bagi orang tuanya. Defisiensi besi sebagai faktor risiko bangkitan kejang demam masih kontroversial.

**Tujuan.** Menganalisis defisiensi besi dengan parameter *serum transferrin receptor* (sTfR) sebagai faktor risiko bangkitan kejang demam pada anak.

**Metode.** Rancangan penelitian adalah kasus kontrol dengan subyek penelitian 72 anak berumur 3 bulan sampai 5 tahun di RS Dr. Kariadi pada Agustus 2009 – Januari 2010, 36 anak kelompok kasus dengan bangkitan kejang demam dan 36 anak kelompok kontrol dengan demam tanpa kejang. Subyek penelitian dicatat data klinis dan pengambilan darah untuk diperiksa kadar sTfR. Faktor risiko dianalisis dengan ratio *odds* (95% interval kepercayaan) dan multivariat regresi logistik.

**Hasil.** Rerata kadar sTfR pada kelompok kasus 6,2  $\mu\text{g/mL}$  (2,6-6,8) dan kelompok kontrol 2,0  $\mu\text{g/mL}$  (1,8-2,3). Analisis multivariat menunjukkan defisiensi besi dengan parameter sTfR secara bermakna merupakan faktor risiko bangkitan kejang demam ( $p < 0,001$  ; OR=25,1 ; 95%CI 5,1-122,6). Kadar sTfR dapat dipergunakan sebagai indikator bangkitan kejang demam dengan *cut-off point* kadar sTfR adalah 2,55  $\mu\text{g/mL}$ .

**Simpulan.** Defisiensi besi dengan parameter sTfR merupakan faktor risiko bangkitan kejang demam.

**Kata kunci:** kejang demam, defisiensi besi, sTfR.

## **BAB 1**

### **PENDAHULUAN**

#### **1.1. Latar belakang**

Kejang demam adalah kejang yang terkait dengan demam dan umur, serta tidak didapatkan infeksi intrakranial ataupun kelainan lain di otak. Demam adalah kenaikan suhu tubuh di atas 38<sup>0</sup> C rektal atau di atas 37,8<sup>0</sup> C aksila. Para ahli berbeda pendapat tentang umur penderita saat terjadi bangkitan kejang demam. Pendapat terbanyak para ahli kejang demam terjadi pada waktu anak berumur antara 3 bulan sampai dengan 5 tahun, dengan insiden bangkitan kejang tertinggi terjadi pada umur 18 bulan.<sup>1-4</sup>

Kejang demam merupakan kelainan saraf tersering pada anak dimana 2%-5% anak dibawah umur 5 tahun pernah mengalami bangkitan kejang demam. Insiden kejang demam di Amerika Serikat dan Eropa berkisar 2-5%. Insiden kejang demam di Asia meningkat dua kali lipat bila dibandingkan di Eropa dan Amerika Serikat, di Jepang berkisar 8,3%-9,9%, India 10,1%, bahkan di Guam insiden kejang demam mencapai 14%.<sup>5</sup> Prognosis kejang demam baik, namun cukup mengkhawatirkan bagi orang tuanya. Angka kematian berkisar 0,64-0,75%. Sebagian besar penderita kejang demam sembuh tanpa cacat, sebagian kecil berkembang menjadi epilepsi dan sangat jarang akan meninggalkan gejala sisa berupa cacat neurologis atau gangguan perkembangan mental.<sup>1</sup>

Faktor-faktor risiko timbulnya bangkitan kejang demam adalah 1) umur 2) demam 3) faktor riwayat kejang demam pada keluarga 4) faktor penyulit dalam kehamilan maupun persalinan 5) infeksi berulang 6) ketidakseimbangan neurotransmitter inhibitor dan eksitator.<sup>6,7</sup>

Defisiensi besi sebagai faktor risiko bangkitan kejang demam masih kontroversial. Penelitian Pisacane dkk menyatakan bahwa anemia defisiensi besi merupakan faktor risiko bangkitan kejang demam pada anak berumur di bawah 2 tahun ( $OR=3,3$ ),<sup>8</sup> sedangkan penelitian Kobrinsky dkk sebaliknya menyatakan bahwa defisiensi besi menurunkan risiko atau faktor protektif terhadap bangkitan kejang demam pada anak berumur di bawah 3 tahun ( $OR=0,13$ ). Menurut kobrinsky dkk bahwa lemak peroksidase yang terinduksi besi memainkan peranan penting dalam perkembangan kejang non traumatik, termasuk didalamnya bangkitan kejang demam.<sup>9</sup>

Defisiensi besi adalah kelainan yang umum dijumpai di seluruh dunia, khususnya pada kelompok umur anak. Prevalensi defisiensi besi tinggi pada bayi, hal yang sama juga dijumpai pada anak usia sekolah dan anak praremaja. Angka kejadian anemia defisiensi besi pada anak usia sekolah (5-8 tahun) di daerah perkotaan sekitar 5,5%, anak praremaja 2,6% dan gadis remaja yang hamil 26%. Angka kejadian di Amerika Serikat pada tahun 2001 tercatat sekitar 6% anak berumur 1-2 tahun diketahui defisiensi besi, 3% menderita anemia. Gadis remaja di Amerika Serikat kurang lebih 9% menderita defisiensi besi dan 2% menderita anemia, sedangkan pada anak laki-laki sekitar 50% cadangan besinya berkurang saat pubertas. Berdasarkan penelitian yang pernah dilakukan di Indonesia prevalensi anemia defisiensi besi pada anak balita sekitar 25-35%.<sup>10,11</sup>

Otak merupakan organ yang cukup sensitif terhadap defisiensi besi.<sup>12</sup> Peran zat besi pada neurotransmitter berpusat pada proses sintesis dan degradasinya. Penelitian Mittal dkk melaporkan bahwa defisiensi besi fase awal pada hewan coba telah menunjukkan penurunan bermakna pada kadar GABA di

otak. Defisiensi besi menyebabkan enzim yang bertanggung jawab untuk sintesis GABA yaitu *Glutamic acid decarboxylase* (GAD) berkurang secara signifikan. Penelitian Agarwal melaporkan defisiensi besi fase awal menunjukkan peningkatan secara bermakna kadar asam glutamat di otak. Ketidakseimbangan antara neurotransmitter eksitator asam glutamat dan inhibitor GABA berperan penting dalam menimbulkan bangkitan kejang demam.<sup>13-15</sup> Namun GABA tidak termasuk parameter defisiensi besi sehingga tidak diteliti pada penelitian ini.

Salah satu indikator ketersediaan besi dalam tubuh adalah *serum transferrin receptor* (sTfR), dimana peningkatan kadar sTfR terdeteksi pada defisiensi besi tahap kedua dan ketiga. STfR merupakan petanda klinis dari aktivitas eritropoietik. STfR merupakan indeks ketersediaan besi jaringan dan sensitif terhadap perubahan status besi serum. Pada keadaan defisiensi besi kadar sTfR akan meningkat secara progresif.<sup>16,17</sup>

Penggunaan sTfR sebagai indikator ketersediaan besi dalam tubuh mempunyai beberapa keuntungan, antara lain tidak dipengaruhi oleh adanya inflamasi dan infeksi, dapat memberikan informasi ketersediaan besi tubuh seperti yang diperoleh dengan pemeriksaan aspirasi sumsum tulang dan hanya membutuhkan sampel serum yang sedikit sehingga lebih sesuai untuk anak. Sedangkan parameter selain sTfR seperti feritin tidak stabil dalam keadaan inflamasi dan infeksi.<sup>16-18</sup>

## **1.2. Rumusan masalah**

Apakah defisiensi besi dengan parameter sTfR merupakan faktor risiko bangkitan kejang demam ?

### **1.3. Tujuan penelitian**

#### **1.3.1. Tujuan umum**

Membuktikan defisiensi besi dengan parameter sTfR merupakan faktor risiko bangkitan kejang demam.

#### **1.3.2. Tujuan khusus**

1. Menganalisis perbedaan antara kadar sTfR pada kelompok anak umur 3 bulan-5 tahun dengan bangkitan kejang demam dan tanpa bangkitan kejang demam.
2. Menganalisis hubungan defisiensi besi dengan parameter sTfR terhadap bangkitan kejang demam.
3. Menganalisis besarnya risiko defisiensi besi dengan parameter sTfR terhadap bangkitan kejang demam.
4. Menentukan kadar sTfR yang dapat dipergunakan sebagai indikator bangkitan kejang demam.

### **1.4. Manfaat penelitian**

#### **1.4.1. Manfaat Pendidikan/Keilmuan**

Memberikan pemahaman yang lebih baik tentang pengaruh defisiensi besi terhadap bangkitan kejang demam.

#### **1.4.2. Manfaat Pelayanan Kesehatan**

Apabila terbukti dapat menjadi dasar ilmiah untuk melakukan upaya promotif dan preventif dengan pemberian preparat besi kepada anak umur 3 bulan-5 tahun untuk menurunkan risiko bangkitan kejang demam.

#### 1.4.3. Manfaat Penelitian

Sebagai titik tolak penelitian lebih lanjut tentang peranan besi terhadap bangkitan kejang demam.

#### 1.5. Orisinalitas penelitian

Penelitian-penelitian tentang hubungan defisiensi besi dengan bangkitan kejang demam pada anak. Penelitian terdahulu :

No.	Peneliti, judul, nama jurnal	Metode	Hasil
1.	Kobrinsky NL, et al. Does iron deficiency raise the seizure threshold ?. The J Child Neurol 1995; 10: 105 – 9.	Kohort prospektif Subyek : 51 anak umur 6-24 bulan dengan kejang demam. 25 anak dengan kejang demam, 26 anak tanpa kejang demam. Pemeriksaan : FEP, Hb, Ht, MCV, MCH, trombosit, feritin serum.	Defisiensi besi bersifat protektif terhadap bangkitan kejang demam. Defisiensi besi menurunkan risiko kejadian bangkitan kejang demam 7,8x (OR=0,13). <sup>9</sup>
2.	Pisacane A, et al. Iron deficiency anemia and febrile convulsion. BMJ 1996;313:343.	Kasus kontrol Subyek: 156 anak umur 6-36 bulan dengan kejang demam yang dirawat di rumah sakit. Kontrol ada 2 kelompok: - Kelompok anak yang dirawat dengan infeksi saluran nafas dan saluran cerna (n=146). - Kelompok anak sehat pada populasi (n=147). Pemeriksaan : SI, Hb, MCV	Anemia defisiensi besi yang dirawat di rumah sakit merupakan faktor risiko bangkitan kejang demam (OR = 2,6x; 95%CI 1,4 – 4,8) Sedangkan faktor risiko pada populasi OR 3,3x 95% CI 1,7- 6,5. <sup>8</sup>
3.	Daoud AS, et al. Iron Status: A Possible Risk Factor for the First Febrile Seizure. Epilepsia 2002, 43(7):740–743.	Kasus kontrol 150 anak umur 3 bulan -6 tahun. - Kasus: 75 anak kejang demam pertama kali - Kontrol: 75 anak demam tanpa kejang Penyesuaian umur dan jenis kelamin. Pemeriksaan : Hb, MCV, MCH, feritin serum.	Defisiensi besi merupakan faktor yang berpengaruh terhadap bangkitan kejang demam. OR tidak disebutkan. <sup>4</sup>
4.	Hartfield DS, et al. The Association Between Iron Deficiency and Febrile Seizures in Childhood. Clin Pediatrics, Feb 2009.	kasus kontrol. Kasus anak yang dirujuk ke UGD oleh karena kejang demam (n = 361). Kontrol anak dengan demam tanpa kejang (n=390). Pemeriksaan : Hb, MCV, RDW	Anak dengan defisiensi besi mempunyai risiko 2 kali lebih besar untuk terjadi bangkitan kejang demam (OR=1,84). <sup>12</sup>



Penelitian yang akan dilakukan oleh peneliti :

Peneliti, judul	Metode	Hasil
Abdul Khanis. Defisiensi besi dengan parameter sTfR sebagai faktor risiko bangkitan kejang demam.	Kasus kontrol, 72 anak umur 3 bulan-5 tahun. -Kasus : 36 anak dengan kejang demam -Kontrol : 36 anak demam tanpa kejang pemeriksaan : sTfR.	-

Penelitian ini adalah penelitian kasus kontrol pada anak dengan umur 3 bulan-5 tahun dengan kejang demam di RS Dr. Kariadi Semarang. Penentuan status besi berdasarkan kadar sTfR. Dilakukan analisis kadar sTfR terhadap hubungan dan besarnya risiko terhadap bangkitan kejang demam. Penelitian seperti ini belum pernah dilakukan sebelumnya.

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Defisiensi besi

##### 2.1.1. Definisi

Anemia secara umum diartikan sebagai menurunnya massa sel darah merah dibandingkan nilai normal pada umur tertentu pada suatu populasi. Pengukuran massa sel darah merah selain memerlukan waktu lama juga biaya yang mahal karena dibutuhkan transfusi eritrosit yang berlabel radioaktif. Pemeriksaan praktis digunakan pengukuran jumlah sel darah merah yang dicerminkan sebagai angka hemoglobin dan hematokrit. Secara sederhana anemia diartikan sebagai turunnya kadar hemoglobin atau hematokrit dibawah nilai normal pada umur tertentu pada suatu populasi.<sup>19,20</sup>

Tabel 2. *Cut off level* anemia menurut WHO / UNICEF tahun 1997.

	Hemoglobin (g/dl)	Hematokrit (%)
6 bulan – 5 tahun	< 11	< 33
6 – 11 tahun	< 11,5	< 34
<12 – 13 tahun	< 12	< 36
Perempuan dewasa	< 12	< 36
Wanita hamil	< 11	< 33
Laki-laki dewasa	< 13	< 39

Sumber : Wu AC, Lesperance L, Bernstein L.<sup>19</sup>

Defisiensi besi pada bayi dan anak sebagian besar disebabkan oleh faktor nutrisi. Pada periode kehidupan kelompok ini, defisiensi besi terjadi antara lain karena 1) penurunan cadangan besi saat lahir (bayi prematur, gemelli, perdarahan perinatal, dan pengekleman umbilikus terlalu dini (*early clamping*) 2) suplai besi yang tidak adekuat (penurunan masukan besi dan/atau rendahnya ketersediaan

besi dalam makanan 3) meningkatnya kebutuhan besi karena proses tumbuh kembang dan 4) meningkatnya kehilangan besi (akibat diare, perdarahan gastrointestinal).<sup>21</sup>

### **2.1.2. Parameter dan tahap defisiensi besi**

Kebutuhan besi pada bayi umumnya tidak tercukupi jika hanya dari diet normal, yang utamanya adalah ASI. Masalah ini semakin berat pada anak yang mendapat susu sapi yang kandungan besinya sulit diabsorpsi. Absorpsi besi dari ASI dapat mencapai sampai 50%, sedangkan pada susu formula baik yang berasal dari susu sapi maupun kedelai absorpsi hanya sekitar 4%-10%. Risiko terjadinya anemia defisiensi besi meningkat pada bayi yang diberi susu sapi sejak dini atau bayi yang mendapat susu yang tidak mengandung besi.<sup>21,22</sup>

Apabila kebutuhan besi tubuh tidak terpenuhi melalui makanan yang dikonsumsi maka cadangan besi dalam tubuh akan berkurang (*iron depletion*), yang ditandai dengan rendahnya serum ferritin menjadi di bawah 12 mg/l. Jika keseimbangan negatif ini berlangsung lama maka ketersediaan besi dalam tubuh akan dikompensasi sehingga terjadi eritropoiesis defisiensi besi. Pada fase ini maka akan terjadi peningkatan awal konsentrasi sTfR secara progresif disertai dengan peningkatan *free erythrocyte porphyrin* (FEP), serta penurunan saturasi transferin (Sat) sehingga terjadi penurunan kadar Hb. Jika defisiensi besi ini berlanjut akan berakhir sebagai anemia defisiensi besi.<sup>11,21</sup>

Ada 3 tahap defisiensi besi :

1. Stadium Prelaten, stadium ini juga sering disebut *iron depletion* atau *storage iron deficiency*. Pada stadium ini terjadi penurunan cadangan besi tetapi besi di plasma dan eritrosit masih normal. Keadaan ini dapat diketahui melalui

pemeriksaan pewarnaan besi pada aspirat sumsum tulang dan pengukuran kadar feritin serum.

2. Stadium Laten atau *iron deficient erythropoiesis*. pada stadium ini terjadi penurunan cadangan besi maupun besi di plasma tetapi di eritrosit masih normal. Keadaan ini dapat diketahui melalui penurunan kadar *serum iron* (SI) dan saturasi transferin sedangkan *total iron binding capacity* (TIBC), *free erythrocyte porphyrin* (FEP) dan sTfR meningkat.
3. Stadium anemia defisiensi besi. Pada stadium ini terjadi penurunan zat besi, baik dalam cadangan, di plasma maupun di eritrosit sehingga menyebabkan penurunan kadar Hb dan Ht. Dari gambaran darah tepi didapatkan mikrositik hipokromik.<sup>11,20,21</sup>

Perubahan parameter laboratorium setiap tahapan defisiensi besi ditampilkan sebagai berikut :

Tabel 3. Perubahan parameter laboratorium pada setiap tahapan defisiensi besi.

	<i>Storage iron depletion</i>	<i>Iron Deficient erythropoiesis</i>	Anemia defisiensi besi
Feritin serum	Menurun	Menurun	Menurun
sTfR	Normal	Meningkat	Meningkat
<i>Serum iron</i>	Normal	Menurun	Menurun
<i>Total iron binding capacity</i>	Normal	Meningkat	Meningkat
<i>Transferrin saturation</i>	Normal	Menurun	Menurun
<i>Erythrocyte protoporphyrin</i>	Normal	Meningkat	Meningkat
<i>Mean cell volume</i>	Normal	Normal	Menurun
<i>Red cell distribution width</i>	Normal	Normal	Meningkat
Hemoglobin	Normal	Normal	Menurun
hematokrit	Normal	Normal	Menurun

Sumber : Ahluwalia N.<sup>16</sup>

### **2.1.3. Patogenesis**

Besi yang terdapat dalam jumlah kecil pada semua sel di tubuh, melaksanakan beberapa fungsi yang penting, termasuk transpor oksigen. Sebagian besar besi tubuh digunakan untuk membuat kelompok heme di dalam molekul pembawa oksigen hemoglobin dan mioglobin. Besi juga penting untuk fungsi biologis sitokrom dan enzim-enzim lain yang terlibat dalam respirasi selular.<sup>19</sup>

Besi diserap dari saluran cerna dan ditransportasikan ke darah berikatan dengan transferin. Kelebihan besi disimpan terutama di dalam hati, sumsum tulang, dan lien dalam bentuk feritin.<sup>23</sup>

Fetus yang sedang berkembang membentuk penyimpanan besi dari suplai maternal. Bayi aterm yang lahir memiliki simpanan besi yang cukup selama setidaknya 4 sampai 6 bulan pertumbuhan postnatal, kecuali pada kondisi defisiensi besi maternal yang berat. Selama bulan-bulan pertama kehidupan, bayi baru lahir menggunakan besi dengan kecepatan tinggi untuk pertumbuhan yang cepat dan penambahan volume darah. Pada umur 4 bulan, simpanan besi bayi telah menurun sebesar 50%, sedangkan berat bayi biasanya dua kali lipat berat lahirnya. Bayi preterm memiliki lebih sedikit waktu untuk mengumpulkan besi selama dalam kandungan sehingga lahir dengan simpanan besi yang lebih sedikit. Bayi preterm memiliki kecepatan pertumbuhan postnatal yang tampak lebih cepat daripada bayi aterm dan mungkin mengurangi simpanan besinya dalam waktu 2 sampai 3 bulan.<sup>23,24</sup>

Besi harus tersedia dengan adekuat untuk memenuhi kebutuhan ini. Walaupun sebagian besar besi dalam tubuh disimpan dan digunakan kembali, beberapa hilang melalui saluran cerna, kulit, dan urin. Selama tahun pertama

kehidupan, bayi normal perlu menyerap kira-kira 0,8 mg/hari besi dalam diet (0,6 mg untuk pertumbuhan, 0,2 mg untuk menggantikan kehilangan besi).<sup>19</sup>

Mendekati akhir tahun kedua kehidupan, kecepatan pertumbuhan yang cepat ini mulai melambat, sehingga diet rutin biasanya menyertakan cukup makanan kaya besi untuk memenuhi kebutuhan. Kebutuhan besi meningkat kembali selama masa remaja karena pertumbuhan yang cepat, remaja wanita memerlukan besi tambahan untuk menggantikan kehilangan dari menstruasi.<sup>19</sup>

Terdapat dua tipe besi dalam diet yaitu heme dan non heme. Besi heme sudah tergabung dalam molekul hemoglobin dan mioglobulin dan diabsorbsi dengan baik oleh tubuh. Kira-kira 10% besi dalam diet adalah heme yang berasal dari daging, unggas dan ikan. Sebagian besar besi dalam diet adalah non heme, dalam bentuk garam besi. Bioavailabilitas besi non heme adalah sangat bervariasi dan dipengaruhi oleh beberapa faktor, termasuk diet saat ini, dan jumlah besi yang sudah ada dalam tubuh. Sekam padi, serat diet, kalsium, tannin (pada teh dan kopi), dan oksalat, phytate, dan polifenol (pada makanan dengan dasar tanaman tertentu) menghambat absorpsi besi. Absorpsi, ditingkatkan dengan mereduksi zat-zat seperti asam hidroklorik dan asam askorbik. Konsumsi besi heme, bahkan dalam jumlah kecil, meningkatkan absorpsi besi non heme. Absorpsi besi juga meningkat ketika simpanan tubuh total menurun atau ketika kebutuhan besi meningkat, seperti selama pertumbuhan yang cepat pada masa remaja.<sup>19,25,26</sup>

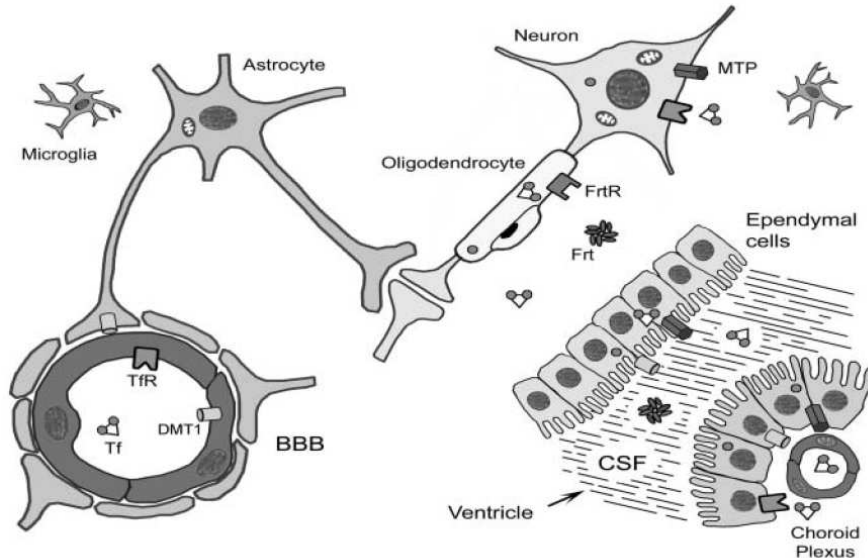
Susu matur manusia dan sapi mengandung jumlah besi yang sama, kira-kira 0,5 mg/L, susu formula mengandung 10 sampai 13 mg/L. Namun, kira-kira 50% besi dari susu manusia yang terserap dibandingkan dengan hanya 10% dari susu sapi dan kurang dari 5% pada susu formula. Alasan-alasan peningkatan

bioavailibilitas besi dari susu manusia tidak dipahami dengan baik, tetapi hal tersebut termasuk konsentrasi kalsium yang lebih rendah dan konsentrasi asam askorbik yang lebih tinggi pada susu manusia.<sup>19</sup>

#### **2.1.4. Absorpsi besi di otak**

Otak menyerap besi melalui transferin dan transferin reseptor yang terdapat pada sel endotel pembuluh darah otak. Sel-sel astrosit terdekat memiliki fungsi regulasi terhadap pengambilan besi melewati sawar darah otak. Sawar darah otak juga merupakan titik regulasi efektif terhadap pergerakan besi dari plasma ke cairan serebrospinal. Selain itu pleksus khoroidalis juga merupakan sumber pergerakan besi ke dalam dan keluar otak. Bagian otak yang kaya besi adalah ganglia basalis, substansia nigra dan nuklei serebellar profunda. MRI telah digunakan untuk memetakan distribusi besi di otak anak dan remaja. Konsentrasi besi yang tertinggi didapatkan pada globus pallidus, nukleus kaudatus, putamen dan substansia nigra. Konsentrasi besi paling tinggi di otak saat lahir, berkurang pada masa penyapihan, dan kemudian mulai naik kembali bersamaan dengan awitan mielinisasi dan peningkatan ekspresi mRNA Tf. Absorpsi besi oleh otak akan meningkat bila terjadi defisiensi dan menurun bila kadar besi meningkat. Proses ini berlangsung sangat selektif dan tidak mencerminkan permeabilitas sawar darah otak secara keseluruhan. Kehilangan dan pengambilan besi berlangsung secara heterogen di seluruh area otak. Hal ini berdasarkan adanya perbedaan pengaturan pengambilan serta distribusi besi regional yang tergantung pada jumlah reseptor transferin, protein transfer logam endosomal (*divalent metal transporter*, DMT 1), serta eksporter besi seluler (ferroportin, MTP 1 atau FPN 1).

Masing-masing area otak memiliki jumlah tersendiri tergantung fungsi yang dilakukan.<sup>14,27</sup>

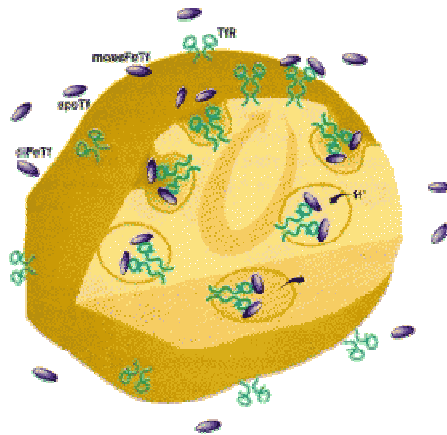


Gambar 1. Proses absorpsi besi di otak, memperlihatkan peranan sawar darah otak dan protein-protein transporter besi dalam pergerakan besi kedalam otak. Tf : transferrin, TfR : transferrin receptor, Frt : ferritin, FrtR : ferritin receptor, BBB : blood brain barrier. Sumber : Beard J.<sup>14</sup>

## 2.2. Serum transferrin receptor (sTfR)

*Transferrin receptor* (TfR) merupakan membran glikoprotein yang bekerja sebagai pintu gerbang bagi sirkulasi transferin yang berikatan dengan besi untuk masuk ke dalam seluruh badan sel, terdiri dari dua rantai polipeptida 95 kDa identik. TfR diekspresikan pada seluruh badan sel yang membutuhkan besi, oleh karena itu konsentrasinya tertinggi terdapat dalam sel organ dengan kebutuhan besi yang tinggi, seperti eritroid sumsum tulang dan plasenta. Reseptor ini mengikat transferin yang membawa besi dan memediasi ambilan besi melalui proses endositosis oleh kompleks reseptor-transferin. Ketika berada di dalam sitoplasma, besi dilepaskan dan digunakan untuk kebutuhan sel, sedangkan transferin dan reseptornya dilepaskan kembali ke membran plasma.<sup>16,28</sup>





Gambar 2. Mekanisme skematik ambilan besi oleh sel. Sumber : Testa U.<sup>28</sup>

Sebagai suatu protein membran, reseptor transferin tidak dapat larut dalam air. Namun, sebagian daripada reseptor transferrin ini terdeteksi di dalam plasma dalam bentuk larut air (*soluble*), yang terbentuk akibat pelepasan sebagian segmen rantai polipeptida asli pada saat reseptor menempati membran plasma. Konsentrasi sTfR plasma atau serum secara akurat menggambarkan reseptor transferin seluler dari massa tubuh secara keseluruhan.<sup>17,28</sup>

STfR merupakan petanda klinis dari aktivitas eritropoietik dimana mekanismenya berlangsung sampai 120 hari. STfR merupakan indeks ketersediaan besi jaringan yang sensitif terhadap perubahan status besi serum. Pada keadaan defisiensi besi kadar sTfR akan meningkat secara progresif. Perubahan konsentrasi sTfR ini masuk pada tahap kedua defisiensi besi dan berhubungan secara terbalik dengan kecukupan besi sebab tubuh bereaksi terhadap kekurangan besi dengan meningkatkan jumlah sTfR pada membran plasma sel tersebut. Beberapa keuntungan dari pemeriksaan sTfR untuk menentukan kadar besi dibanding pemeriksaan laboratorium konvensional yang lain yaitu 1) pemeriksaan ini membutuhkan jumlah serum yang sangat sedikit (10 µl), oleh karena itu pemeriksaan reseptor ini juga cocok untuk pasien anak, 2) pemeriksaan ini memberikan informasi yang sama mengenai kandungan besi

seperti yang didapat dari pemeriksaan aspirasi sumsum tulang, hanya saja tidak invasif, 3) tidak terpengaruh oleh inflamasi, infeksi akut maupun kronis dan penyakit kronik 4) memiliki sensitifitas dan spesifisitas yang tinggi.<sup>16-18</sup>

*Human sTfR ELISA RD 194011100* merupakan *immunoassay* dengan menggunakan antibodi monoklonal ganda untuk pengukuran kuantitatif, konsentrasi sTfR normal adalah sekitar 1,0-2,9 µg/ml untuk dewasa, bila menggunakan *assay* ini, keadaan defisiensi besi dapat meningkatkan nilai tersebut hingga 20 kali lipat. Nilai batas kadar sTfR pada anak yang sehat untuk mengindikasikan adanya tanda permulaan defisiensi besi intraseluler adalah bila kadar sTfR >2,5 µg/ml.<sup>16,17</sup>

## **2.3. Kejang demam**

### **2.3.1. Definisi**

Ada dua definisi kerja yang telah dipublikasikan tentang kejang demam. Definisi kejang demam menurut *National Institutes of Health Consensus Conference* adalah kejadian kejang pada bayi dan anak, yang biasanya terjadi antara umur 3 bulan sampai 5 tahun, berkaitan dengan demam tanpa adanya bukti-bukti infeksi atau sebab yang jelas di intrakranial. Kejang yang disertai demam pada anak yang sebelumnya menderita kejang tanpa demam atau epilepsi tidak termasuk dalam kategori ini. Sedangkan definisi menurut *International League Against Epilepsy Commision on Epidemiology and Prognosis* adalah kejang yang terjadi pada anak-anak setelah umur 1 bulan, berkaitan dengan demam dan penyakit yang tidak disebabkan karena infeksi pada susunan saraf pusat, gangguan metabolik dan elektrolit, epilepsi atau kejang tanpa provokasi sebelumnya. Kejang

demam kebanyakan disertai infeksi virus dibandingkan bakteri, umumnya terjadi pada 24 jam pertama sakit dan berhubungan dengan infeksi saluran nafas akut, seperti faringitis dan otitis media, pneumonia, infeksi saluran kemih, serta gangguan gastroenteritis.<sup>29-31</sup>

Kejang demam dikelompokkan menjadi dua, yaitu kejang demam sederhana dan kejang demam kompleks. Yang termasuk kejang demam sederhana apabila :

1. Kejang bersifat umum
2. Lama bangkitan kejang berlangsung kurang dari 15 menit
3. Dalam waktu 24 jam atau selama periode demam tidak ada bangkitan kejang berulang

Sedangkan yang termasuk kejang demam kompleks apabila :

1. Lama bangkitan kejang berlangsung lebih dari 15 menit
2. Manifestasi kejang bersifat fokal
3. Didapatkan bangkitan kejang berulang dalam kurun waktu 24 jam
4. Didapatkan abnormalitas status neurologi
5. Didapatkan riwayat kejang tanpa demam pada orangtua atau saudaranya

Sebagian besar kejang demam (63%) berupa kejang demam sederhana dan 35% berupa kejang demam kompleks.<sup>32-34</sup>

### **2.3.2. Patofisiologi**

Energi yang didapat dari metabolisme diperlukan untuk mempertahankan kelangsungan hidup sel atau organ otak. Energi tersebut diperoleh dari oksidasi glukosa menjadi CO<sub>2</sub> dan H<sub>2</sub>O. Sel dikelilingi oleh suatu membran yang terdiri dari permukaan dalam adalah lipoid dan permukaan luar adalah ionik. Dalam keadaan normal membran sel neuron dapat dilalui dengan mudah oleh ion K<sup>+</sup> dan

sangat sulit dilalui oleh ion  $\text{Na}^+$  dan elektrolit-elektrolit lain kecuali ion  $\text{Cl}^-$ , akibatnya konsentrasi  $\text{K}^+$  dalam sel neuron tinggi dan konsentrasi  $\text{Na}^+$  rendah, sedangkan diluar sel neuron keadaan sebaliknya. Perbedaan jenis dan konsentrasi ion didalam dan diluar sel mengakibatkan perbedaan potensial yang disebut potensial membran dari sel neuron. Konsentrasi ion  $\text{K}^+$  dan  $\text{Na}^+$  intrasel dan ekstrasel selalu dipertahankan tetap oleh  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATPase}$ . Perubahan keseimbangan potensial membran bisa terjadi karena adanya :

1. perubahan konsentrasi ion intraseluler dan ekstraseluler.
2. Rangsangan yang datangnya mendadak misalnya mekanis, kimiawi atau aliran listrik dari sekitarnya.
3. Perubahan fisiologi dari membran sendiri karena penyakit atau kelainan genetik.<sup>35</sup>

Potensial aksi adalah aktivitas listrik mendadak sel neuron. Potensial aksi terjadi akibat perubahan potensial membran. Perubahan permeabilitas membran sel mengakibatkan terjadi difusi ion melewati membran sel sehingga terjadi perubahan konsentrasi ion intra dan ekstra sel. Adanya potensial aksi berpengaruh terhadap pintu-voltase kanal ion (*voltage-gated ion channel*) pada membran sel. Ion-ion natrium sekarang dapat mengadakan difusi masuk ke dalam sel neuron atau akson. Masuknya ion-ion natrium yang bermuatan listrik positif ke dalam sel neuron atau akson menyebabkan membran tersebut menjadi positif di dalam dan negatif di luar, sehingga dengan demikian terjadi suatu keadaan yang sebaliknya dari keadaan istirahat dan peristiwa ini disebut depolarisasi. Depolarisasi yang berlebihan ini dapat disebabkan karena gangguan produksi energi yang diperlukan untuk mempertahankan potensial membran (misalnya kondisi hipoksemia,

iskemia, hipoglikemia), ketidakseimbangan neurotransmitter eksitator dan inhibitor, serta interaksi antara kalsium dan magnesium dengan membran saraf yang menyebabkan hambatan pergerakan natrium sehingga terjadi peningkatan ion natrium yang masuk ke dalam sel dan depolarisasi.<sup>36,37</sup> Potensial aksi yang terjadi akan dihantarkan sampai ke ujung akson. Adanya potensial aksi pada ujung akson mengakibatkan vesikel di ujung akson pecah dan terlepas neurotransmitter keluar ke celah sinaps. Neurotrasmitter di celah sinaps ditangkap oleh reseptor yang sesuai, terletak pada membran sel *post sinapsis*.<sup>36</sup>

Neurotransmitter merupakan zat kimia yang disintesis dalam neuron dan disimpan dalam gelembung sinaptik pada ujung akson. Zat kimia ini dilepaskan dari akson terminal melalui eksositosis dan juga direabsorpsi untuk daur ulang. Neurotransmitter merupakan cara komunikasi antar neuron. Setiap neuron melepaskan satu transmitter. Zat-zat kimia ini menyebabkan perubahan permeabilitas sel neuron, sehingga neuron menjadi lebih atau kurang dapat menyalurkan impuls, tergantung dari jenis neurotransmitter tersebut.<sup>38</sup> Terdapat 50 jenis neurotransmitter yang telah ditemukan. Neurotransmitter di dalam susunan saraf pusat meliputi monoamin (noradrenalin, dopamin, dan serotonin), asetilkolin, *γ-aminobutyric acid* (GABA), neuropeptida (vasipresin, oksitosin), dan berbagai "*releasing factors*" yang dikeluarkan oleh hipotalamus, enkefalin, endorfin, dan zat P. Pada umumnya prostaglandin tidak dimasukkan kelompok neurotransmitter tetapi dipandang sebagai mediator sinaptik. Berdasarkan fungsinya dibagi 2, yaitu eksitator (asam glutamat, asetilkolin, serotonin) dan inhibitor (GABA, glisin). Pengaturan fungsi neurotransmitter berperan penting dalam menimbulkan kejang dan pencegahan bangkitan kejang.<sup>7,39</sup>

Asam glutamat merupakan neurotransmitter eksitator utama dalam otak. Asam glutamat dapat berperan sebagai reseptor ionotropik dan metabotropik. Rangsangan asam glutamat terespon oleh reseptor ionotropik (NMDA, AMPA, *Kainate*) mengakibatkan pintu-voltase kanal ion  $\text{Na}^+$  dan  $\text{Ca}^{2+}$  terbuka sehingga mengakibatkan ion  $\text{Na}^+$  dan  $\text{Ca}^{2+}$  *influx*, hal ini mengakibatkan depolarisasi *post sinapsis*. Perubahan potensial membran tersebut apabila melewati nilai ambang letup akan mengakibatkan potensial aksi di neuron *post sinapsis*. Pengaruh asam glutamat yang terespon oleh reseptor metabotropik mengaktifkan fosfolipase C di plasma membran, sehingga terjadi pemecahan fosfatidil inositol difosfat (PIP<sub>2</sub>) menjadi inositol trifosfat (IP<sub>3</sub>) dan *diacyl glycerol*. Inositol trifosfat akan menyebabkan mobilisasi ion  $\text{Ca}^{2+}$  didalam retikulum endoplasma keluar ke plasma intrasel. Rangsangan pada sel neuron *post sinapsis* dapat mengalami *sumasi, fasilitasi, oklusi* dan *reverberating*.<sup>36,39</sup>

GABA merupakan neurotransmitter inhibitor yang mengaktifkan reseptor GABA-A dan GABA-B sehingga permeabilitas membran sel terhadap ion  $\text{Cl}^-$  dan  $\text{K}^+$  meningkat. Peningkatan permeabilitas ion  $\text{Cl}^-$  dan  $\text{K}^+$  mengakibatkan hiperpolarisasi *post sinapsis*. Keadaan hiperpolarisasi mengakibatkan hambatan terhadap timbulnya potensial aksi di *post sinapsis*.<sup>7,39</sup>

Apabila neurotransmitter eksitator lebih dominan daripada inhibitor maka akan terjadi depolarisasi *post sinapsis*. Adanya peristiwa *sumasi* dan *fasilitasi* mengakibatkan keadaan depolarisasi diperbesar dan apabila mencapai nilai ambang letup akan terjadi potensial aksi pada neuron *post sinapsis*. Apabila potensial aksi meluas dan terjadi sinkronisasi akan menimbulkan bangkitan kejang demam.<sup>7,39</sup>

### **2.3.3. Faktor risiko**

Kejang demam dapat terjadi karena adanya pengaruh beberapa hal, yaitu:

#### **2.3.3.1. Umur**

Umur terjadinya kejang demam berkisar antara 6 bulan-5 tahun. Insiden bangkitan kejang demam tertinggi terjadi pada umur 18 bulan. Umur tersebut terkait dengan fase perkembangan otak yaitu masa *developmental window*. Masa *developmental window* merupakan masa perkembangan otak fase organisasi yaitu pada waktu anak berumur kurang dari 2 tahun. Pada masa perkembangan otak (*developmental window*) keadaan otak belum matang, reseptor untuk asam glutamat baik ionotropik meliputi N methyl D aspartate (NMDA) dan Amino 3 hydroxy 5 methyl 4 isoxazole proprionic acid (AMPA) maupun metabotropik sebagai reseptor eksitator padat dan aktif, sebaliknya reseptor GABA sebagai inhibitor kurang aktif, sehingga mekanisme eksitasi lebih dominan dibanding inhibisi. Eksitabilitas membrane sel, pengangkut dan reseptor neurotransmitter, reseptor neuropeptid, neuromodulator peptid, pintu kanal ion dan mekanisme homeostasis ion selalu berubah selama perkembangan otak dan sejalan dengan pertambahan umur. Pada otak yang belum matang regulasi ion  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , dan  $\text{Ca}^{++}$  belum sempurna, sehingga mengakibatkan gangguan repolarisasi pasca depolarisasi dan meningkatkan eksitabilitas neuron. Sehingga pada masa *developmental window* merupakan masa yang rawan terjadinya kejang demam.<sup>7,40,41</sup>

#### **2.3.3.2. Demam**

Demam tersering disebabkan oleh infeksi terutama virus (80%). Pada infeksi terjadi karena reaksi dari lipopolisakarida bakteri, serpihan protein dari leukosit dan degenerasi jaringan terhadap *thermostat hipotalamus*. Interleukin-1

dan prostagladin sebagai pirogen endogen berperan terhadap kenaikan suhu di otak dan eksitabilitas neuron serta nilai ambang kejang. Perubahan kenaikan temperatur tubuh berpengaruh terhadap nilai ambang kejang dan eksitabilitas neural, karena kenaikan suhu tubuh berpengaruh pada kanal ion dan metabolisme seluler serta produksi ATP. Setiap kenaikan suhu tubuh satu derajat Celsius akan meningkatkan metabolisme karbohidrat 10-15%, sehingga dengan adanya peningkatan suhu akan mengakibatkan peningkatan kebutuhan glukosa dan oksigen.<sup>36,40</sup>

Demam tinggi akan dapat mengakibatkan hipoksi jaringan termasuk jaringan otak. Pada keadaan metabolisme di siklus Krebs normal, satu molukul glukose akan menghasilkan 38 ATP, sedangkan pada keadaan hipoksi jaringan metabolisme berjalan anaerob, satu molukul glukosa hanya akan menghasilkan 2 ATP, sehingga pada keadaan hipoksi akan kekurangan energi, hal ini akan mengganggu fungsi normal pompa  $\text{Na}^+$  dan *reuptake* asam glutamat oleh sel glia. Ke dua hal tersebut mengakibatkan masuknya ion  $\text{Na}^+$  ke dalam sel meningkat dan timbunan asam glutamat ekstrasel. Timbunan asam glutamat ekstrasel akan mengakibatkan peningkatan permeabilitas membran sel terhadap ion  $\text{Na}^+$  sehingga semakin meningkatkan masuknya ion  $\text{Na}^+$  ke dalam sel. Masuknya ion  $\text{Na}^+$  ke dalam sel dipermudah dengan adanya demam, sebab demam akan meningkatkan mobilitas dan benturan ion terhadap membran sel. Perubahan konsentrasi ion  $\text{Na}^+$  intrasel dan ekstrasel tersebut akan mengakibatkan perubahan potensial membran sel neuron sehingga membran sel dalam keadaan depolarisasi. Disamping itu demam dapat merusak neuron GABA-ergik sehingga fungsi inhibisi terganggu.<sup>36,42</sup>



Bangkitan kejang demam terbanyak terjadi pada kenaikan suhu tubuh berkisar  $38,9^{\circ}\text{C} - 39,9^{\circ}\text{C}$  (40-56%). Bangkitan kejang terjadi pada suhu tubuh  $37^{\circ}\text{C} - 38,9^{\circ}\text{C}$  sebanyak 11% penderita dan sebanyak 20 % penderita kejang demam terjadi pada suhu tubuh di atas  $40^{\circ}\text{C}$ .<sup>43</sup>

### **2.3.3.3. Faktor genetik**

Cara pewarisan sifat genetik terkait dengan kejang demam belum dapat dipastikan, Tetapi nampaknya pewarisan gen secara autosomal dominan paling banyak ditemukan. Penetrasi autosomal dominan diperkirakan sekitar 60% - 80% dengan mutasi gen pada kromosom 19p dan 8q13-21.<sup>44,45</sup>

Apabila salah satu orang tua penderita dengan riwayat pernah menderita kejang demam mempunyai risiko untuk terjadi bangkitan kejang demam sebesar 20 % - 22%. Dan apabila kedua orang tua penderita tersebut mempunyai riwayat pernah menderita kejang demam maka risiko untuk terjadi bangkitan kejang demam meningkat menjadi 59-64%, tetapi sebaliknya apabila kedua orangtuanya tidak mempunyai riwayat pernah menderita kejang demam maka risiko terjadi kejang demam hanya 9%. Pewarisan kejang demam lebih banyak oleh ibu dibandingkan ayah, yaitu 27% berbanding 7%. Pada anak dengan kejang demam yang pertama, risiko untuk terjadi kejang demam pada saudara kandungnya berkisar 10%-45%.<sup>36,44</sup>

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Bahtera T terhadap 148 anak yang menderita kejang demam, didapatkan adanya hubungan mutasi gen pintu-voltase kanal ion natrium (*channelopathy*) dengan umur, suhu, jarak waktu antara mulai demam sampai timbul bangkitan kejang, jenis kejang demam saat bangkitan

kejang demam pertama, riwayat keluarga (*first degree relative*) pernah menderita kejang demam. Mutasi gen pintu-voltase kanal ion natrium subunit  $\alpha$  (SCN1A) mengakibatkan terjadi pergantian asam amino argenin bersifat polar oleh asam amino alanin yang bersifat non polar dan terjadi kodon stop. Adanya kodon stop mengakibatkan deretan asam amino penyusun pintu-voltase kanal ion natrium (*voltage-gated Na<sup>+</sup> channel*) lebih pendek. Pergantian asam amino argenin bersifat polar oleh asam amino alanin bersifat non polar dan kodon stop mengakibatkan fungsi pintu-voltase kanal ion natrium (*voltage-gated Na<sup>+</sup> channel*) terganggu. Mutasi gen pintu-voltase kanal ion natrium subunit  $\alpha$  (SCN1A) mempunyai risiko 3,5 kali terjadi kejang demam berulang sedangkan mutasi gen pintu-voltase kanal ion natrium subunit  $\beta$  (SCN1B) mempunyai risiko 2,8 kali terjadi kejang demam berulang.<sup>36</sup>

#### **2.3.3.4. Riwayat penyulit dalam kehamilan maupun persalinan**

Faktor-faktor pre natal yang berpengaruh terhadap terjadinya kejang demam antara lain umur ibu saat hamil, kehamilan dengan eklampsia dan hipertensi, kehamilan primipara atau multipara, paparan asap rokok saat kehamilan.<sup>46</sup>

Umur ibu pada saat hamil sangat menentukan status kesehatan bayi yang akan dilahirkan. Umur ibu kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun dapat mengakibatkan berbagai komplikasi kehamilan dan persalinan. Komplikasi kehamilan di antaranya adalah hipertensi dan eklampsia, sedangkan gangguan pada persalinan di antaranya adalah trauma persalinan. Komplikasi kehamilan dan persalinan dapat menyebabkan prematuritas, lahir dengan berat badan kurang, penyulit persalinan dan partus lama. Keadaan tersebut dapat mengakibatkan janin

dengan asfiksia. Pada asfiksia akan terjadi hipoksia dan iskemia. Hipoksia dapat mengakibatkan rusaknya faktor inhibisi dan atau meningkatnya fungsi neuron eksitasi, sehingga mudah timbul kejang bila ada rangsangan yang memadai.<sup>46</sup>

Merokok dapat mempengaruhi kehamilan dan perkembangan janin, bukti ilmiah menunjukkan bahwa merokok selama kehamilan meningkatkan risiko kerusakan janin. Dampak lain dari merokok pada saat hamil adalah terjadinya placenta previa. Placenta previa dapat menyebabkan perdarahan berat pada kehamilan atau persalinan dan bayi sungsgang sehingga diperlukan seksio sesaria. Keadaan ini dapat menyebabkan trauma lahir yang berakibat teriadinya kejang. Penelitian Cassano dan Vestergaard menunjukkan bahwa konsumsi rokok dan alkohol pada masa kehamilan termasuk faktor risiko terjadinya kejang demam sederhana maupun kejang demam kompleks. Sebaliknya, pengurangan atau pembatasan komsumsi rokok dan alkohol selama masa kehamilan merupakan usaha yang efektif untuk mencegah kejang demam pada anak.<sup>47</sup>

Faktor natal yang menjadi faktor risiko untuk terjadinya kejang demam antara lain adalah prematuritas, asfiksia, bayi berat lahir rendah, dan partus lama. Pada asfiksia perinatal akan terjadi hipoksia dan iskemia di jaringan otak. Hipoksia dan iskemia akan menyebabkan peningkatan cairan dan natrium intraseluler sehingga terjadi edema otak. Daerah yang sensitif terhadap hipoksia adalah inti-inti pada batang otak, thalamus, dan kolikulus inferior, sedangkan daerah yang sensitif terhadap iskemia adalah "*watershead area*" yaitu daerah parasagital hemisfer yang mendapat vaskularisasi paling sedikit. Hipoksia dapat mengakibatkan rusaknya faktor inhibisi dan atau meningkatnya fungsi neuron eksitator sehingga mudah timbul kejang bila ada rangsangan yang memadai.<sup>48</sup>

Bayi prematur perkembangan alat-alat tubuhnya kurang sempurna sehingga belum berfungsi dengan baik. Hal ini menyebabkan bayi sering mengalami apneu, asfiksia berat, dan sindrom gangguan nafas sehingga bayi mengalami hipoksia. Semakin lama terjadi hipoksia, semakin berat kerusakan otak yang terjadi dan semakin besar kemungkinan terjadi kejang. Daerah yang rentan terhadap kerusakan antara lain adalah hipokampus. Serangan kejang yang berulang akan menyebabkan kerusakan otak juga semakin luas. Pada masa pasca natal, infeksi susunan saraf, trauma kepala dan gangguan toksik metabolik dapat menjadi faktor risiko terjadinya kejang demam di kemudian hari.<sup>46</sup>

#### **2.3.3.5. Infeksi berulang**

Infeksi berulang merupakan faktor risiko untuk terjadi kejang demam. Penderita pengunjung *day care* atau dititipkan pada penitipan anak lebih sering terkena infeksi dibandingkan anak yang tinggal dirumah. Kejang demam sebagian besar (80%) disebabkan infeksi virus, sedangkan karena bakteri jarang. Beberapa peneliti melaporkan infeksi virus yang ditemukan pada penderita kejang demam seperti Human Herpes Virus 6, enterovirus dan virus Influenza A Sydney variant (H3N2). Peneliti lain menemukan bangkitan kejang demam karena penyakit-penyakit Shigellosis 19,7%, Faringitis 38%, Otitis media 23%, Pneumonia 15%, Gastroenteritis 7%, Roseola infantum 5%, penyakit bukan karena infeksi 12% (pasca imunisasi MMR dan DPT).<sup>49</sup>

#### **2.3.3.6. Status besi**

Otak cukup sensitif terhadap defisiensi besi dalam makanan. Terdapat banyak mekanisme untuk mengatur arus zat besi secara homeostatik. Besi dibutuhkan untuk mielinisasi medula spinalis dan substansia alba pada girus-girus

serebelar di otak dan merupakan kofaktor bagi sejumlah enzim yang terlibat dalam sintesis neurotransmitter. Selain itu, defisiensi besi menyebabkan perubahan pada berbagai proses metabolik yang dapat mengganggu fungsi otak, di antaranya termasuk metabolisme neurotransmitter, sintesis protein, organogenesis, dan lain-lain. Bukti peranan besi pada metabolisme neurotransmitter telah diselidiki oleh para peneliti. Besi sangat penting untuk beberapa enzim yang terlibat dalam sintesis neurotransmitter, termasuk triptofan hidroksilase (serotonin) dan tirosin hidroksilase (norepinefrin/NE dan dopamin). Selain itu, besi adalah kofaktor untuk ribonukleotida reduktase dan sangat penting untuk fungsi sejumlah reaksi transfer elektron yang berhubungan dengan metabolisme lipid maupun metabolisme energi otak. Besi berhubungan dengan aktivitas monoamin oksidase, suatu enzim yang sangat penting untuk laju degradasi normal dari neurotransmitter-neurotransmitter.<sup>13,14</sup>

Metabolisme serotonin maupun norepinefrin akan berubah pada defisiensi besi di otak. Kepadatan transporter serotonin lebih rendah secara bermakna pada mencit-mencit yang mengalami defisiensi besi, sedangkan mikrodialisis *in vivo* pada tikus memberikan bukti penurunan laju pengambilan norepinefrin. Penelitian Beard J tentang toleransi dingin dan termoregulasi menunjukkan bahwa wanita dan tikus kekurangan zat besi akan mengalami peningkatan kadar norepinefrin plasma. Hal ini sesuai dengan penguraian norepinefrin yang lebih cepat dari cadangan di sistem saraf tepi dan menunjukkan efek dari defisiensi besi terhadap mekanisme pengambilan monoamin. Penting untuk diketahui bahwa transporter serotonin, norepinefrin dan dopamin semuanya termasuk golongan kotransporter

$\text{Na}^+$  yang sama dan menunjukkan karakteristik regulasi dan translokasi yang sama.<sup>14</sup>

Penelitian Mittal dkk melaporkan bahwa defisiensi besi fase awal pada hewan coba telah menunjukkan penurunan bermakna pada kadar GABA di otak. Enzim yang bertanggung jawab untuk sintesis GABA yaitu *Glutamic acid decarboxylase* (GAD) berkurang secara signifikan. Penelitian Agarwal melaporkan defisiensi besi fase awal menunjukkan peningkatan secara bermakna kadar asam glutamat di otak. Ketidakseimbangan antara neurotransmitter eksitator asam glutamat dan inhibitor GABA berperan penting dalam menimbulkan bangkitan kejang demam.<sup>15</sup>

#### **2.4. Hubungan antara defisiensi besi dengan bangkitan kejang demam**

Besi merupakan komponen esensial pada pertumbuhan otak dan fungsi sistem saraf pusat. Pertumbuhan otak sangat sensitif terhadap perubahan status besi karena pertumbuhan dan perkembangan otak yang cepat serta terjadi pada jeda waktu yang singkat sehingga defisiensi besi dapat mengakibatkan gangguan fungsi otak. Terdapat 3 proses di otak bila terjadi defisiensi besi yang masing-masing proses umumnya berjalan secara hampir bersamaan, yaitu :<sup>14,27</sup>

- a. Gangguan pembentukan mielin
- b. Gangguan metabolisme neurotransmitter
- c. Gangguan metabolisme energi sel

##### **Gangguan pembentukan mielin**

Tipe sel predominan yang mengandung besi dalam otak adalah oligodendrosit. Sel ini berperan dalam proses mielinisasi sehingga gangguan

fungsi dari sel ini menyebabkan hipomielinisasi. Oligodendrosit berperan dalam pembentukan asam lemak dan kholesterol yang berperan dalam proses mielinisasi dimana sintesa keduanya memerlukan besi. Sebagai contoh, gangguan maturasi oligodendrosit, seperti yang terlihat sebagai akibat mutasi gen, akumulasi besi hanya 50% dari normal. Pada defisiensi besi, oligodendrosit tampak imatur akibat kurangnya besi terutama pada periode perkembangan otak dini. Tidak ada data kuantitatif yang menunjukkan defisiensi besi menyebabkan jumlah sel oligodendrosit berkurang, namun gangguan proses mielinisasi dibuktikan pada studi Shankar serta Algarin yang menunjukkan transmisi susunan saraf pada defisiensi besi cenderung lebih lambat. Temuan ini memiliki hubungan dengan tingkat keparahan defisiensi besi, semakin berat defisiensi besi maka transmisi saraf semakin lambat.<sup>27</sup>

### **Gangguan metabolisme neurotransmiter**

Peranan besi pada neurotransmiter berpusat pada proses sintesa dan degradasinya. Dalam proses sintesa, besi sangat esensial pada berbagai enzim yang berperan pada sintesa neurotransmiter termasuk triptofan hidroksilase (serotonin) dan tirosin hidroksilase (norepinefrin dan dopamin). Selain itu, besi berhubungan dengan aktivitas enzim monoamin oksidase yang berperan dalam proses degradasi berbagai neurotransmiter.<sup>50</sup>

Pada percobaan binatang, efek besi pada fungsi saraf berhubungan dengan kadar besi dalam otak. Defisiensi besi pada tikus menghasilkan penurunan kepadatan reseptor dopamin, peningkatan kadar dopamin ekstraseluler, dan penurunan *re uptake* dopamin. Akibat dari berbagai proses tersebut mengakibatkan gangguan kognitif dan perilaku seperti iritabilitas, cenderung lebih

tidak aktif, dan terlihat lebih “takut” dibandingkan dengan kontrol. Efek perubahan neurotransmitter ini paling mengganggu fungsi hipokampus yang merupakan area sentral pengenalan kembali memori. Penelitian Mittal dkk melaporkan bahwa defisiensi besi fase awal pada hewan coba telah menunjukkan penurunan bermakna pada kadar GABA di otak. Enzim yang bertanggung jawab untuk sintesis GABA yaitu *Glutamic acid decarboxylase* (GAD) berkurang secara signifikan. Penelitian Agarwal melaporkan defisiensi besi fase awal menunjukkan peningkatan secara bermakna kadar asam glutamat di otak.<sup>15,50,51</sup>

### **Gangguan metabolisme energi sel**

Gangguan metabolisme pada sel otak yang mengakibatkan gangguan fungsi kognitif diperkirakan terdapat pada peranan zat besi pada aktivitas enzim sitokrom C oksidase. Enzim sitokrom C oksidase berperan pada tahap akhir proses oksidasi fosforilasi dan berperan penting pada pembentukan ATP sehingga enzim ini sangat berperan pada aktivitas metabolisme sel saraf. Dalam studi pada binatang oleh De Ungria menunjukkan penurunan kadar besi dalam otak hingga 75% akan menurunkan kadar enzim sitokrom C oksidase hingga 42%, serta area yang paling banyak terpengaruh adalah area dengan fungsi kognitif tinggi seperti hipokampus, korteks piriformis, nukleus thalamus dorsomedial, dan korteks singularis. Gangguan metabolisme pada berbagai area yang berperan dalam fungsi kognitif tinggi ini merupakan salah satu teori mengapa defisiensi besi menyebabkan gangguan fungsi kognitif.<sup>27,50</sup>

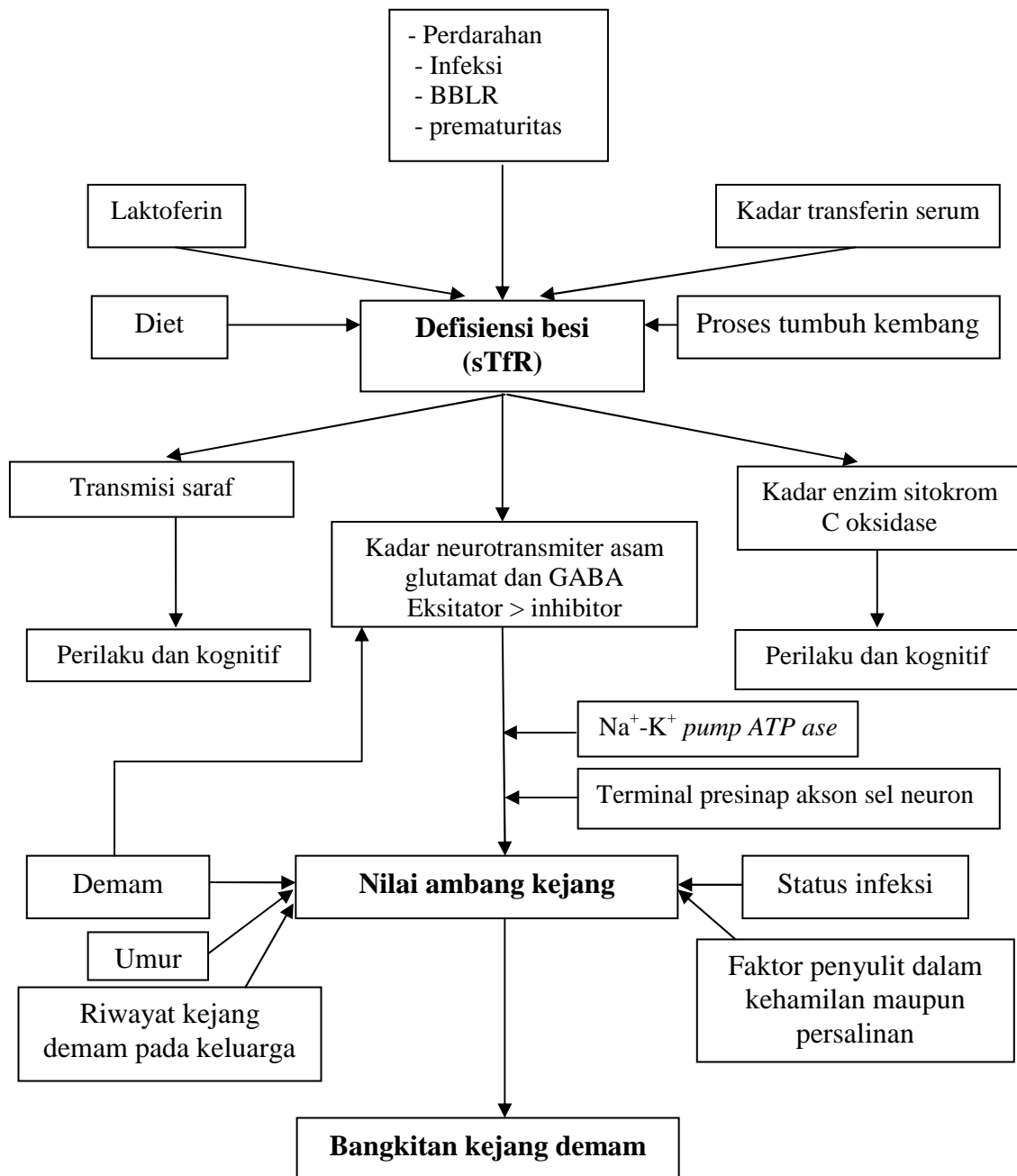
Selain ketiga proses di atas, peranan besi pada aktivitas enzim ribonukleotida reduktase sangat penting untuk fungsi sejumlah reaksi transfer elektron yang berhubungan dengan metabolisme lipid maupun metabolisme



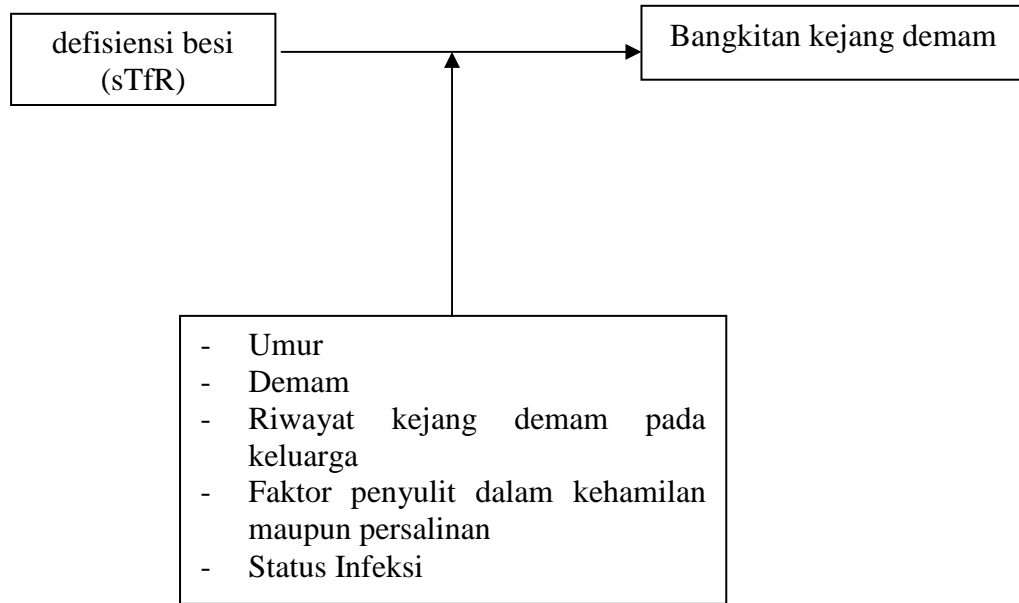
energi otak dan berperan dalam regulasi pertumbuhan otak serta ikut mengatur terjadinya gangguan fungsi kognitif.<sup>51</sup>

Neurotransmitter yang berperan pada bangkitan kejang demam adalah neurotransmitter eksitator asam glutamat dan neurotransmitter inhibitor GABA.<sup>50</sup>

## 2.5. Kerangka teori



## 2.6. Kerangka konsep



## 2.7. Hipotesis

### 2.7.1. Hipotesis mayor

Defisiensi besi dengan parameter sTfR merupakan faktor risiko bangkitan kejang demam.

### 2.7.2. Hipotesis minor

- Kadar sTfR pada anak umur 3 bulan-5 tahun dengan bangkitan kejang demam lebih tinggi dibanding pada anak demam tanpa bangkitan kejang.
- Terdapat hubungan antara kadar defisiensi besi dengan parameter sTfR terhadap bangkitan kejang demam.
- Defisiensi besi dengan parameter sTfR merupakan faktor risiko bangkitan kejang demam.
- Kadar sTfR dapat dipergunakan sebagai indikator bangkitan kejang demam.

## **BAB 3**

### **METODA PENELITIAN**

#### **3. 1. Ruang lingkup penelitian**

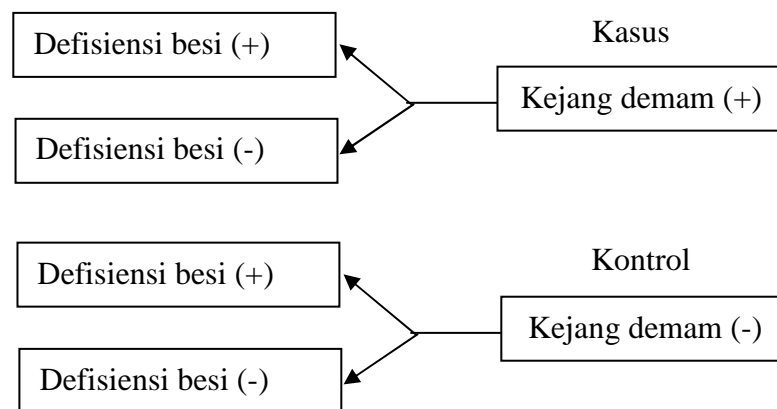
Ruang lingkup penelitian adalah bagian Ilmu Kesehatan Anak, khususnya sub bagian Neurologi.

#### **3. 2. Tempat dan waktu penelitian**

Penelitian dilakukan di Instalasi Gawat Darurat (IGD) dan ruang perawatan bagian Ilmu Kesehatan Anak RS Dr. Kariadi Semarang. Pemilihan lokasi ini berdasarkan pertimbangan bahwa lokasi tersebut merupakan tempat rujukan awal maupun tempat perawatan untuk mendeteksi anak dengan bangkitan kejang demam atau anak demam dengan sebab apapun. Waktu penelitian dilakukan bulan Agustus 2009 sampai Januari 2010.

#### **3. 3. Jenis dan rancangan penelitian**

Penelitian ini merupakan penelitian dengan rancangan kasus kontrol.



#### **3. 4. Populasi dan sampel**

##### **3. 4. 1. Populasi target**

Anak dengan bangkitan kejang demam yang berumur 3 bulan-5 tahun.

### **3. 4. 2. Populasi terjangkau**

Anak dengan bangkitan kejang demam yang berumur 3 bulan-5 tahun yang datang di IGD dan ruang perawatan bagian Ilmu Kesehatan Anak RS Dr. Kariadi Semarang selama periode penelitian.

### **3. 4. 3. Sampel penelitian**

Anak dengan bangkitan kejang demam yang berumur 3 bulan-5 tahun yang datang di IGD dan ruang perawatan bagian Ilmu Kesehatan Anak RS Dr. Kariadi Semarang selama periode penelitian yang memenuhi kriteria penelitian sebagai berikut :

#### **a. Kriteria inklusi**

1. Berumur 3 bulan -5 tahun pada saat penelitian dilakukan.
2. Anak mengalami demam (suhu tubuh  $> 38^{\circ}\text{C}$ ) selama  $< 7$  hari disertai kejang.
3. Orang tua/wali bersedia untuk diikutsertakan dalam penelitian.

#### **b. Kriteria eksklusi**

1. Ada gangguan metabolik dan elektrolit.
2. Ada riwayat epilepsi sebelumnya.
3. Ada infeksi intrakranial.
4. Menderita gizi buruk baik secara klinis maupun antropometrik.
5. Kejang demam yang mendapat profilaksis kontinyu.

### **Kontrol**

Kriteria inklusi kelompok kontrol adalah sebagai berikut:

1. Berumur 3 bulan -5 tahun pada saat penelitian dilakukan.
2. Mengalami demam (suhu tubuh  $> 38^{\circ}\text{C}$ ) selama  $< 7$  hari tanpa

disertai bangkitan kejang.

Kriteria eksklusi kelompok kontrol adalah sama dengan kriteria eksklusi kelompok kasus.

Pemilihan kelompok kontrol akan dilakukan *matching* berdasarkan umur.

Perbandingan kelompok kasus dan kelompok kontrol 1:1.

#### **3. 4. 4. Besar sampel**

Sesuai dengan hipotesis penelitian yaitu untuk mengetahui faktor risiko defisiensi besi pada anak dengan kejang demam dibanding anak tanpa kejang demam, maka besar sampel dihitung dengan rumus besar sampel untuk uji penelitian kasus kontrol. Hasil penelitian sebelumnya oleh Pisacane, dkk. menyebutkan besarnya odd ratio (OR) bangkitan kejang demam pada anak defisiensi besi adalah 3,3.<sup>8</sup> Besarnya proporsi defisiensi besi pada anak demam tanpa kejang (P2) belum diketahui sehingga diperkirakan sebesar 50%, sehingga besarnya proporsi defisiensi besi pada anak kejang demam (P1) adalah dihitung dengan rumus  $P1 = (OR \times P2) / (1 - P2 + OR \times P2)$ . Hasil perhitungan nilai P1=77%, Nilai kesalahan tipe I ( $\alpha$ )=0,05 maka  $Z\alpha=1,96$  dan nilai kesalahan tipe II ( $\beta$ =0,2) maka  $Z\beta=0,842$ , power penelitian 80%. Perhitungan besar sampel adalah sebagai berikut :<sup>52,53</sup>

$$n_1 = n_2 = \frac{(Z\alpha\sqrt{2PQ} + Z\beta\sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$$n_1=n_2= 32$$

Kemungkinan terjadinya *drop-out* akibat sampel yang rusak dan sebagainya diperkirakan besarnya adalah 10%, maka besar sampel dengan koreksi *drop-out* adalah:

$$n_{do}=n/(1-do)=32/0,9=35,6 \approx 36$$

Berdasarkan perhitungan diatas dibutuhkan 36 anak dengan kejang demam dan 36 anak demam tanpa kejang. Besar sampel keseluruhan adalah 72 anak.

### **3. 4. 5. Metode sampling**

Subyek penelitian akan dipilih dengan metode *consecutive sampling* yaitu berdasarkan kedatangan penderita umur 3 bulan-5 tahun yang mengalami bangkitan kejang demam dan memenuhi kriteria penelitian di Bagian Anak RS Dr. Kariadi Semarang.

### **3. 5. Variabel penelitian**

#### **3. 5. 1. Variabel terikat**

- Bangkitan kejang demam

#### **3. 5. 2. Variabel bebas**

- Defisiensi besi dengan parameter sTfR

#### **3. 5. 3. Variabel perancu**

- Umur
- Demam
- Riwayat kejang demam pada keluarga
- Faktor penyulit dalam kehamilan maupun persalinan
- Status infeksi

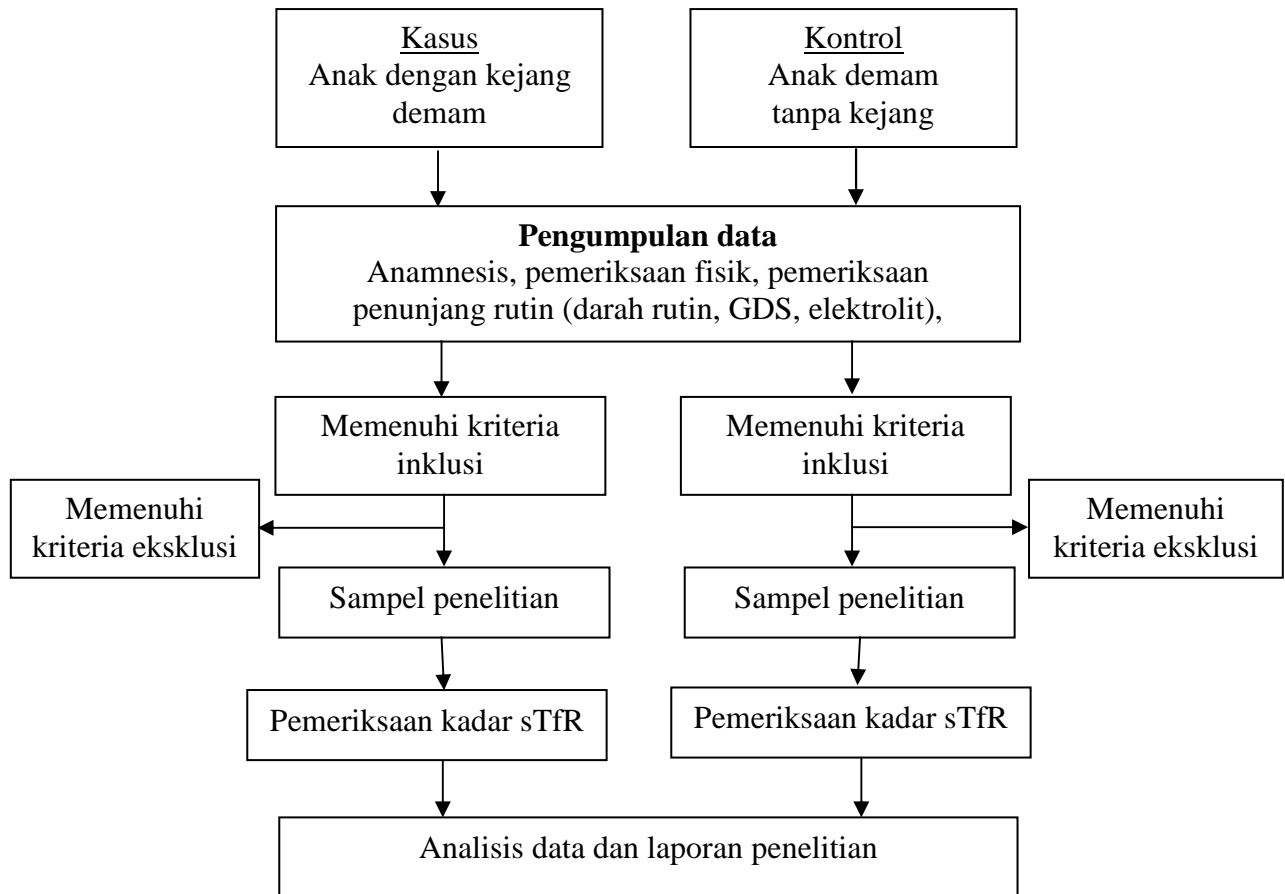
### 3.6. Definisi operasional

No.	Definisi operasional dan cara mengukur	Satuan katagori	Skala
1.	Bangkitan kejang demam Kejang yang terjadi pada anak berumur antara 3 bulan-5 tahun yang terkait dengan demam dan tidak didapatkan infeksi maupun kelainan intrakranial, tidak ada riwayat epilepsi serta tidak ada kelainan metabolik dan elektrolit.	-Kejang demam (+) -Kejang demam (-)	nominal
2.	Defisiensi besi dengan parameter sTfR Defisiensi besi serum ditentukan berdasarkan kadar sTfR yang diperiksa dengan metode ELISA, nilai normal < 2,5 µg/ml. Skala ratio	Dikategorikan menjadi 2 katagori (skala nominal) : - Defisiensi besi (-) bila kadar sTfR < 2,5 µg/ml. - Defisiensi besi (+) bila kadar sTfR ≥ 2,5 µg/ml.	ratio nominal
3.	Umur Umur anak saat terjadinya bangkitan kejang demam berdasarkan keterangan orang tua atau akte kelahiran.	Umur dinyatakan dalam bulan penuh	ratio
4.	Demam Suhu badan diatas 38°C yang diukur per rektal pada saat terjadi bangkitan kejang demam dengan menggunakan thermometer air raksa merk Therma dengan ketelitian 0,1°C dan dinyatakan dalam °C.	Derajat suhu menurut pengukuran	interval
5.	Riwayat kejang demam pada keluarga Faktor riwayat kejang demam pada keluarga ditentukan berdasarkan adanya riwayat kejang demam dalam keluarga ( <i>first degree relative</i> ), yaitu ayah, ibu, atau saudara kandung yang didapat dari anamnesis.	-Ada riwayat kejang demam dalam keluarga. -Tidak ada riwayat kejang demam dalam keluarga.	nominal
6.	Faktor penyulit dalam kehamilan maupun persalinan Adanya paparan asap rokok selama kehamilan, prematuritas, umur ibu saat hamil <20 tahun atau >35 tahun, asfiksia atau bayi berat lahir rendah yang didapat dari anamnesis.	-Ibu dengan riwayat kehamilan baik. -Ibu dengan riwayat kehamilan kurang baik.	nominal



7.	Status infeksi Adanya riwayat infeksi disertai panas dalam 1 tahun, terutama infeksi saluran nafas, gastroenteritis dan infeksi saluran kemih yang didapat dari anamnesis.	-Ada riwayat infeksi berulang.( $>4x$ /tahun) -Tidak ada riwayat infeksi berulang. ( $<4x$ /tahun)	nominal
----	---	---	---------

### 3.7. Alur penelitian



### 3. 8. Cara pengumpulan data

Pengumpulan data dimulai dengan memilih pasien dengan bangkitan kejang demam yang memenuhi kriteria inklusi, kemudian dicatat data klinis dan laboratorium. Orangtua penderita diberi informasi tentang penelitian ini dan selanjutnya diminta kesediaan untuk ikut serta dalam penelitian dengan menandatangani formulir *informed consent*. Penderita yang orangtuanya menolak memberi persetujuan penelitian tidak dimasukkan dalam penelitian. Selanjutnya

pada penderita dilakukan pengambilan darah vena sebanyak 3 cc oleh tenaga medis dalam bentuk sampel darah beku yang disimpan dalam tabung *vacutainer* kemudian dibawa ke laboratorium GAKI FK UNDIP Semarang untuk di *sentrifuge* selama 15 menit dengan kecepatan 3000 rpm untuk dipisahkan serumnya. Serum yang telah terpisah disimpan di tabung *crytube* tanpa zat pembawa lalu disimpan didalam *freezer* dengan suhu  $-80^{\circ}\text{C}$ . Setelah semua sampel terkumpul dilakukan pemeriksaan kadar sTfR dengan metode ELISA di laboratorium GAKI FK UNDIP Semarang.

### **3.9. Analisis data**

Sebelum analisis, dilakukan data *cleaning*, tabulasi data, dan data *entry*. Analisis data meliputi analisis deskriptif dan uji hipotesis. Pada analisis deskriptif, data dengan skala kategorikal dinyatakan dalam distribusi frekuensi dan persentase, sedangkan data dengan skala kontinyu dinyatakan dalam rerata dan simpang baku. Hubungan antara defisiensi besi dengan parameter sTfR terhadap kejang demam menggunakan Uji hipotesis  $X^2$ .

Besarnya risiko defisiensi besi dengan parameter sTfR terhadap bangkitan kejang demam dinyatakan sebagai rasio *odds*. Pengaruh variabel perancu terhadap hubungan antara defisiensi besi dengan parameter sTfR terhadap bangkitan kejang demam dianalisis dengan uji multivariat regresi logistik dengan memperhitungkan variabel perancu. Variabel perancu yang memiliki  $p < 0,25$  pada analisis bivariat dimasukkan dalam uji multivariat regresi logistik.

Perbandingan kadar sTfR pada anak dengan kejang demam dengan yang tanpa kejang demam menggunakan uji Mann-Whitney karena data terdistribusi tidak normal.

Terdapat perbedaan yang bermakna antara kadar sTfR pada anak dengan kejang demam dengan yang tanpa kejang demam, kemudian dilakukan analisis kurva ROC untuk mengetahui kadar sTfR dapat dipakai sebagai indikator bangkitan kejang demam. Selanjutnya ditentukan nilai *cut-off-point* kadar sTfR yang dipergunakan sebagai indikator terjadinya kejang demam berdasarkan nilai sensitivitas, spesifisitas, nilai duga positif dan nilai duga negatif.

Batas kemaknaan adalah apabila  $p \leq 0,05$  dengan interval kepercayaan 95%. Analisis data dilakukan dengan program SPSS for Windows versi 15,0 (SPSS Inc, USA).

### **3. 10. Etika penelitian**

Orang tua menyetujui serta mengisi lembar persetujuan (Informed Consent). Penelitian dikerjakan setelah disetujui oleh komite etika penelitian FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang. Seluruh biaya yang berhubungan dengan penelitian akan ditanggung oleh peneliti. Pasien atau keluarga berhak menolak atau mengundurkan diri untuk diikutsertakan dalam penelitian tanpa ada konsekuensi apapun. Identitas pasien akan dirahasiakan.

## BAB 4

### HASIL PENELITIAN

#### 4.1. Karakteristik umum subyek penelitian

Periode penelitian ini didapatkan 81 anak umur 3 bulan-5 tahun dengan bangkitan kejang demam yang datang di Instalasi Gawat Darurat (IGD) dan ruang perawatan Bagian Ilmu Kesehatan Anak RS Dr. Kariadi Semarang. Walaupun demikian hanya 72 anak yang memenuhi kriteria penelitian dengan 36 anak dengan bangkitan kejang demam (kelompok kasus) dan 36 anak dengan demam tanpa kejang (kelompok kontrol). Data karakteristik umum subyek penelitian pada kelompok kasus dan kontrol ditampilkan pada tabel 4.

**Tabel 4.** Karakteristik umum subyek penelitian pada kelompok kasus dan kontrol.

Karateristik anak	Kelompok		p
	Kasus (n=36)	kontrol (n=36)	
Jenis kelamin; n (%)			
- Laki-laki	19 (26,4%)	18 (25,0%)	0,814*
- Perempuan	17 (23,6%)	18 (25,0%)	
Tipe kejang demam :			
- Simpleks	20 (55,6%)	-	
- Kompleks	16 (44,4%)	-	
Jenis kejang demam :			
- Pertama	26 (72,2%)	-	
- Berulang	10 (27,8%)	-	

\*Uji $\chi^2$

Data pada tabel 4 menunjukkan bahwa subyek penelitian dengan jenis kelamin laki-laki yaitu 37 anak (51,4%), sedangkan perempuan adalah 35 anak (48,6%). Pada kelompok kasus lebih banyak dijumpai anak laki-laki dibanding perempuan, sedangkan pada kelompok kontrol jumlah anak-laki-laki adalah sama

dengan perempuan, namun hasil uji statistik menunjukkan perbedaan tersebut adalah tidak bermakna ( $p=0,814$ ).

Anak yang mengalami kejang demam simpleks (KDS) tersebut sebanyak 20 anak (55,6%) sedangkan sisanya yaitu sebanyak 16 anak (44,4%) mengalami kejang demam kompleks (KDK). Jenis kejang demam pertama kali sebanyak 26 anak (72,2%) sedangkan yang mengalami kejang demam berulang sebanyak 10 anak (27,8%).

## 4.2. Karakteristik Faktor-faktor yang berpengaruh terhadap bangkitan kejang demam pada kelompok kasus dan kontrol

### 4.2.1. Umur

Data karakteristik umur pada kelompok kasus dan kontrol ditampilkan pada tabel 5.

**Tabel 5.** Karakteristik umur pada kelompok kasus dan kontrol.

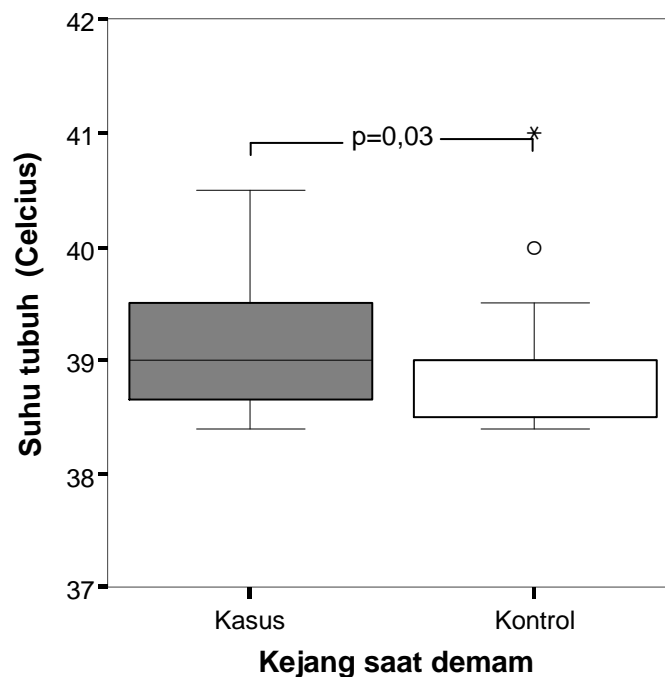
Karateristik anak	Kelompok		P
	Kasus (n=36)	kontrol (n=36)	
Umur (bulan)	20,50 ( $\pm 16,96$ )	21,33 ( $\pm 15,60$ )	0,739

¥ Uji Mann-Whitney

Tabel 5 menunjukkan umur rerata anak pada kelompok kejang demam lebih kecil yaitu 20,50 ( $\pm 16,96$ ) dibandingkan dengan rerata kelompok bukan kejang demam yaitu 21,33 ( $\pm 15,60$ ) dengan umur termuda adalah 3 bulan dan tertua adalah 60 bulan. Pada variabel umur anak tidak ada perbedaan bermakna secara statistik pada kedua kelompok penelitian ( $p \text{ value}=0,739$ ).

#### 4.2.2. Demam

Suhu tubuh subyek penelitian pada kelompok kasus adalah  $39,0^{\circ}$  ( $38,6^{\circ}$ - $39,5^{\circ}$ ) Celcius, sedangkan pada kelompok kontrol adalah  $39,0^{\circ}$  ( $38,5^{\circ}$  -  $39,0^{\circ}$ ) Celcius. Suhu dinyatakan dalam median dan 25%-75% kuartil. Sebaran suhu tubuh pada kelompok kasus dan kontrol juga ditampilkan pada gambar 3. Hasil uji statistik menunjukkan suhu tubuh subyek penelitian pada kelompok kasus adalah lebih tinggi secara bermakna dibanding kelompok kontrol ( $p=0,003$ ).



**Gambar 3.** Suhu tubuh pada kelompok kasus (n=36) dan kontrol (n=36)

#### 4.2.3. Riwayat kejang demam dalam keluarga

Riwayat adanya anggota keluarga yang mengalami kejang demam ditampilkan pada tabel 6.

**Tabel 6.** Riwayat kejang demam dalam keluarga (*first degree relative*)

Riwayat kejang demam dalam keluarga (first degree relative)	Kelompok		p*	OR (95% CI)
	Kasus (n=36)	kontrol (n=36)		
Anggota keluarga ada yang kejang demam				
- Ya	11 (30,6%)	2 (5,6%)	0,006*	7,5 (1,5-36,8)
- Tidak	25 (69,4%)	34 (94,4%)		
Penderita kejang demam dalam keluarga				
Ayah				
- Ya	6 (8,3%)	1 (1,4%)	0,1 <sup>¶</sup>	7,0 (0,8 - 61,5)
- Tidak	30 (41,7%)	35 (48,6%)		
Ibu				
- Ya	4 (5,6%)	1 (1,4%)	0,4 <sup>¶</sup>	4,4 (0,5 - 41,2)
- Tidak	32 (44,4%)	35 (48,6%)		
Saudara kandung				
- Ya	1(1,4%)	0 (0,0%)	1,0 <sup>¶</sup>	2,0 (1,6 - 2,6)
- Tidak	35(48,6%)	36 (50,0%)		

\* Uji $\chi^2$ <sup>†</sup> Uji Fisher-ExactCI= *Confidence Interval* atau interval kepercayaan

Tabel 6 menunjukkan adanya anggota keluarga yang juga menderita kejang demam lebih banyak dijumpai pada kelompok kasus, sedangkan pada kelompok kontrol sebagian besar tidak ada riwayat kejang demam. Hasil uji statistik menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna distribusi riwayat kejang demam anggota keluarga ( $p=0,006$ ). Pada tabel 6 juga tampak anak dengan riwayat keluarga kejang demam mempunyai risiko (rasio  $odd=OR$ ) untuk menderita kejang demam 7,5 kali lebih besar dibanding tanpa riwayat kejang demam dalam keluarga. Pada tabel 6 juga tampak anggota keluarga yang menderita kejang demam pada kelompok kasus sebagian besar adalah ayah selanjutnya adalah ibu dan saudara kandung. Hasil uji statistik menunjukkan perbedaan distribusi ayah dengan kejang demam antara kelompok kasus dengan kontrol adalah tidak bermakna ( $p=0,1$ ). Hal yang sama juga tampak pada

perbedaan distribusi ibu dengan kejang demam ( $p=0,4$ ) dan saudara kandung dengan kejang demam ( $p=1,0$ ). Besarnya nilai OR untuk faktor ayah menderita kejang demam adalah 7,0, OR faktor ibu menderita kejang demam adalah 4,4 dan OR faktor saudara kandung menderita kejang demam adalah 2,0. Namun demikian faktor-faktor tersebut belum dapat dinyatakan sebagai faktor risiko oleh karena rentang 95% interval kepercayaannya masih melingkupi angka 1 dan nilai  $p$  yang tidak bermakna.

#### 4.2.4. Riwayat kehamilan maupun persalinan

Riwayat kehamilan maupun persalinan anak pada kelompok kasus dan kontrol ditampilkan pada tabel 7.

**Tabel 7.** Riwayat kehamilan maupun persalinan anak pada kelompok kasus dan kontrol

Variabel	Kelompok		p	OR (95% CI)
	Kasus (n=36)	kontrol (n=36)		
Umur ibu saat hamil (tahun)				
- <20 tahun dan >35 tahun	8 (22,2%)	2 (5,6%)	0,04*	4,9 (1,1-22,3)
- 20-35 tahun	28 (77,8%)	34 (94,4%)		
Lahir cukup bulan (aterm)				
- Tidak	2 (5,6%)	1 (2,8%)	1,0 <sup>¶</sup>	2,1 (0,2-23,8)
- Ya	34 (94,4%)	35 (97,2%)		
Saat lahir				
- Asfiksia	0 (0%)	0 (0%)	-	-
- Tidak asfiksia	36 (100%)	36 (100%)		
Berat lahir				
- < 2500 gram	4 (11,1%)	2 (5,6%)	0,7 <sup>¶</sup>	2,1 (0,4-12,4)
- ≥ 2500 gram	32 (88,8%)	34 (94,4%)		
Paparan asap rokok				
- Ya	0 (0%)	0 (0%)	-	-
- Tidak	36 (100%)	36 (100%)		

\*Uji  $\chi^2$

<sup>¶</sup> Uji Fisher-Exact



Tabel 7 menunjukkan bahwa anak yang lahir dari ibu saat hamil berumur < 20 tahun atau > 35 tahun adalah lebih besar pada kelompok kasus secara bermakna dibanding pada kelompok kontrol ( $p=0,04$ ). Hasil penghitungan OR juga menunjukkan anak yang lahir dari ibu saat hamil berumur < 20 tahun atau > 35 tahun mempunyai risiko untuk menderita kejang demam 4,9 kali lebih besar dibanding anak yang lahir dari ibu saat hamil berumur 20-35 tahun.

Tabel 7 juga menunjukkan bahwa anak yang lahir tidak cukup bulan lebih banyak dijumpai pada kelompok kasus, akan tetapi secara statistik perbedaan tersebut adalah tidak bermakna ( $p=1,0$ ). Nilai OR untuk lahir tidak cukup bulan adalah 2,1, namun faktor lahir tidak cukup bulan belum dapat disimpulkan sebagai faktor risiko menimbang rentang 95% CI masih melingkupi angka 1.

Tabel 7 juga menunjukkan proporsi anak tidak asfiksia memiliki jumlah yang sama besar yaitu masing-masing 36 anak (100%), demikian juga anak yang tidak mengalami paparan asap rokok pada kelompok kasus dan kontrol memiliki jumlah yang sama besar yaitu masing-masing 36 anak (100%). Uji statistik tidak bisa dilakukan karena ada sel yang mempunyai jumlah 0.

Berdasarkan berat badan lahir anak dengan berat badan lahir < 2500 gram atau berat bayi lahir rendah (BBLR) lebih banyak dijumpai pada kelompok kasus dibanding kelompok kontrol, akan tetapi secara statistik perbedaan tersebut adalah tidak bermakna ( $p=0,7$ ). Nilai OR untuk BBLR untuk bangkitan kejang demam adalah 2,1, namun demikian faktor BBLR belum dapat disimpulkan sebagai faktor risiko kejang demam menimbang rentang 95%CI yang masih melingkupi angka 1.

#### 4.2.5. Status infeksi

Data status infeksi anak pada kelompok kasus dan kontrol ditampilkan pada tabel 8.

**Tabel 8.** Status infeksi pada kelompok kasus dan kontrol

Variabel	Kelompok		p	OR (95%CI)
	Kasus (n=36)	kontrol (n=36)		
Anak sering mengalami sakit infeksi dalam 1 tahun terakhir			0,017§	4,8 (1,2-19,2)
- Ya	11 (30,6%)	3 (8,3%)		
- Tidak	25 (69,4%)	33 (91,7%)		

§ Uji  $\chi^2$

Tabel 8 menunjukkan bahwa anak yang sering mengalami sakit infeksi dalam 1 tahun terakhir pada kelompok kasus proporsinya lebih besar (30,6%) dibanding dengan proporsi anak yang tidak sering sakit dalam 1 tahun terakhir pada kelompok kontrol (8,3%). Sehingga anak yang mengalami sakit infeksi dalam 1 tahun terakhir menjadi risiko bangkitan kejang demam. Hasil uji statistik menunjukkan anak yang sering mengalami sakit infeksi dalam 1 tahun terakhir dengan bangkitan kejang demam diperoleh *p-value* sebesar 0,017 dan OR = 4,8. Karena nilai *p-value* kurang dari 0,05 maka dengan demikian dapat diinterpretasikan ada hubungan yang bermakna antara anak yang sering mengalami sakit infeksi dalam 1 tahun terakhir dengan bangkitan kejang demam pada anak. Hasil *odds ratio* dapat diketahui bahwa anak yang sering mengalami sakit infeksi dalam 1 tahun terakhir mempunyai risiko menderita kejang demam 4,8 kali lebih besar dibanding dengan anak yang tidak sering mengalami sakit infeksi dalam 1 tahun terakhir.

### 4.3. Karakteristik parameter laboratorium defisiensi besi pada kelompok kasus dan kontrol

#### 4.3.1. Parameter laboratorium secara umum

Kadar Hb, Ht, dan MCV pada kelompok kasus dan kontrol ditampilkan pada tabel 9.

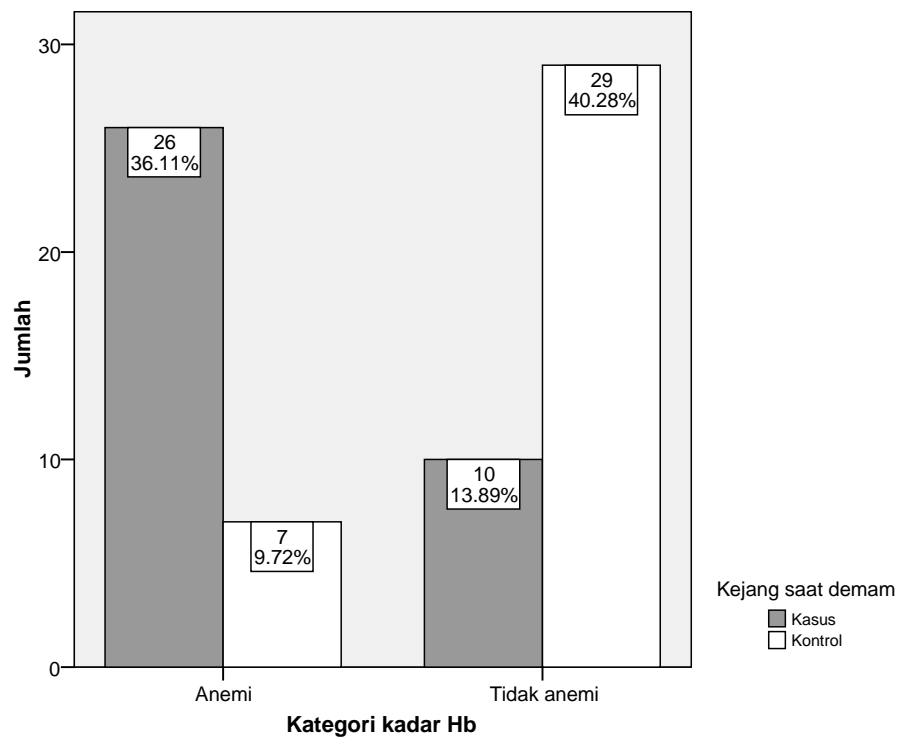
**Tabel 9.** Parameter laboratorium secara umum

Parameter laboratorium defisiensi besi	Kasus	Kontrol	p <sup>#</sup>
	Rerata (SB)	Rerata (SB)	
Kadar Hb (g%)	10,4 (0,92)	11,5 (1,23)	< 0,001
Hematokrit	31,3 (2,92)	35,0 (3,38)	< 0,001
MCV (fL)	77,5 (4,77)	76,8 (5,49)	0,6

<sup>#</sup>Uji t-tidak berpasangan  
SB= Simpang baku

Tabel 9 menunjukkan kadar hemoglobin (Hb) kelompok kasus adalah lebih rendah secara bermakna dibanding pada kelompok kontrol ( $p < 0,001$ ). Nilai hematokrit (Ht) kelompok kasus juga lebih rendah secara bermakna dibanding kelompok kontrol ( $p < 0,001$ ). Nilai *Mean Corpuscular Volume* (MCV) kelompok kasus adalah lebih tinggi dibanding kelompok kontrol, akan tetapi perbedaan tersebut adalah tidak bermakna.

Berdasarkan kategori kadar Hb, pada kelompok kasus subyek yang termasuk kategori anemia lebih banyak dibanding kelompok kontrol. Sebaliknya subyek yang termasuk kategori tidak anemia lebih banyak pada kontrol. ditampilkan pada gambar 4. Hasil uji statistik menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna pada distribusi kejadian anemia antara kelompok kasus dengan kontrol ( $p < 0,001$ ).



**Gambar 4.** Distribusi kejadian anemia pada kelompok kasus (n=36) dan kontrol (n=36)

Nilai OR faktor anemia untuk bangkitan kejang demam adalah 10,8 (95% CI=3,6 – 32,4). Hal tersebut berarti anak dengan anemia mempunyai risiko untuk menderita kejang demam sebanyak 10,8 kali lebih besar dibanding anak yang tidak anemia.

#### 4.3.2. Parameter laboratorium secara khusus

Kadar sTfR serum pada kelompok kasus dan kontrol ditampilkan pada tabel 10.

**Tabel 10.** Kadar sTfR serum pada kelompok kasus (n=36) dan kontrol (n=36)

Kelompok	Median (25% - 75%)	Minimum	Maximum	p <sup>§</sup>
Kasus	6,2 (2,6 - 6,8)	1,8	7,8	<0,001
Kontrol	2,0 (1,8 - 2,3)	1,7	5,6	

<sup>§</sup> Uji Mann-Whitney

Tabel 10 menunjukkan kadar sTfR serum kelompok kasus adalah lebih tinggi secara bermakna dibanding kelompok kontrol ( $p < 0,001$ ).

Selanjutnya kadar sTfR dikategorikan berdasarkan nilai normal sTfR yaitu  $< 2,5 \mu\text{g/mL}$ . Distribusi kategori kadar sTfR pada kelompok kasus dan kontrol ditampilkan pada tabel 11.

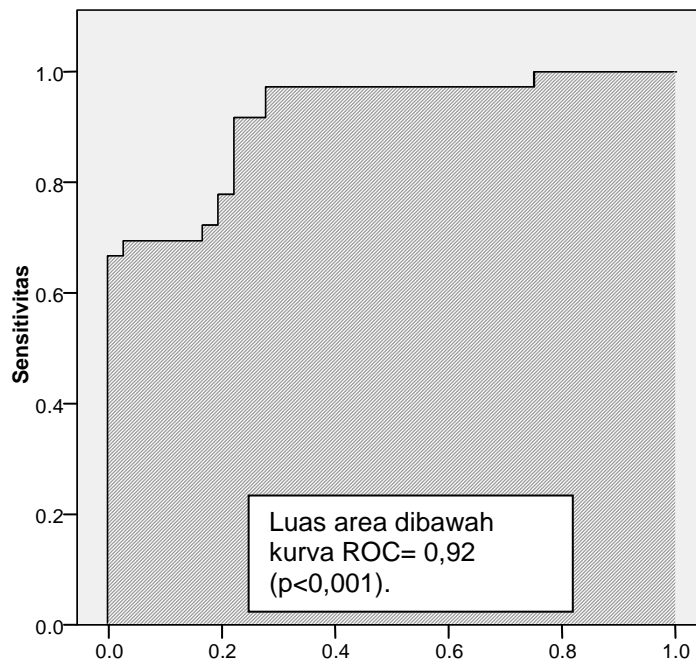
**Tabel 11.** Kategori kadar sTfR serum pada kelompok kasus ( $n=36$ ) dan kontrol ( $n=36$ )

Kategori kadar sTfR	Kasus	Kontrol
$\geq 2,50 \mu\text{g/mL}$	29 (40,3%)	8 (11,1%)
$< 2,50 \mu\text{g/mL}$	7 (9,7%)	28 (38,9%)
$p < 0,001^*$ OR=14,5 (95% CI 4,6-45,3) $^*$ Uji $\chi^2$		

Tabel 11 menunjukkan bahwa pada kelompok kasus sebagian besar subyek penelitian memiliki kadar sTfR  $\geq 2,50 \mu\text{g/mL}$ , sebaliknya pada kelompok kontrol sebagian besar subyek penelitian memiliki kadar sTfR  $< 2,50 \mu\text{g/mL}$ . Hasil uji statistik menunjukkan adanya hubungan yang bermakna pada kategori sTfR antara kelompok kasus dengan kelompok kontrol ( $p < 0,001$ ). Nilai OR kadar sTfR  $\geq 2,50 \mu\text{g/mL}$  adalah 14,5. Hal tersebut menunjukkan anak dengan kadar sTfR  $\geq 2,50 \mu\text{g/mL}$  mempunyai risiko untuk menderita kejang demam 14,5 kali lebih besar dibanding anak dengan kadar sTfR  $< 2,50 \mu\text{g/mL}$ .

#### 4.4. Kadar sTfR sebagai indikator bangkitan kejang demam

Hasil analisis ROC kadar sTfR sebagai indikator bangkitan kejang demam ditampilkan pada gambar 5.



**Gambar 5.** Analisis ROC kadar sTfR sebagai indikator bangkitan kejang demam

Gambar 5 menunjukkan luas area dibawah kurva ROC kadar sTfR untuk memprediksi bangkitan kejang demam adalah 0,92. Hal ini menunjukkan kadar sTfR dapat digunakan sebagai indikator bangkitan kejang demam.

Berdasarkan analisis ROC diketahui *cut-off point* kadar sTfR untuk memprediksi kejang demam adalah 2,55 µg/mL. Distribusi kategori kadar sTfR berdasarkan *cut-off point* ditampilkan pada tabel 12.

**Tabel 12.** Kategori kadar sTfR berdasarkan *cut-off point* analisis ROC

Kategori kadar sTfR	Kasus	Kontrol
≥ 2,55 µg/mL	28 (38,9%)	8 (11,1%)
< 2,55 µg/mL	8 (11,1%)	28 (38,9%)
p < 0,001	OR=12,3 (95% CI 4,0-37,2)	

Tabel 12 menunjukkan bahwa subyek penelitian pada kelompok kasus sebagian besar memiliki kadar sTfR  $\geq 2,55 \mu\text{g/mL}$ , sebaliknya pada kelompok kontrol sebagian besar  $< 2,55 \mu\text{g/mL}$ . Hasil uji statistik menunjukkan anak dengan kadar sTfR  $\geq 2,55 \mu\text{g/mL}$  secara bermakna mempunyai risiko untuk timbul bangkitan kejang demam 12,3 kali lebih besar dibanding anak dengan kadar sTfR  $< 2,55 \mu\text{g/mL}$  ( $p < 0,001$  ; OR=12,3 ; 95% CI 4,0-37,3).

#### 4.5. Hasil analisis multivariat

Hasil analisis multivariat regresi logistik untuk faktor-faktor yang berpengaruh terhadap bangkitan kejang demam ditampilkan pada tabel 13.

Faktor-faktor yang dimasukkan untuk analisis multivariat regresi logistik adalah faktor-faktor yang dalam analisis bivariat antara kelompok kasus dengan kontrol dengan  $p \text{ value} < 0,25$ .

**Tabel 13.** Analisis multivariat regresi logistik untuk faktor-faktor yang berpengaruh terhadap bangkitan kejang demam

Faktor risiko	<i>adjusted</i> OR	95% CI		P
		Lower	Upper	
- Demam ( $>38^{\circ}\text{C}$ )	4,3	1,1	16,2	0,03
- Riwayat kejang demam dalam keluarga ( <i>first degree relative</i> )	22,0	2,2	220,7	0,009
- Umur ibu saat melahirkan $< 20$ atau $> 35$ tahun	4,2	0,3	52,6	0,3
- Status infeksi ( $>4\text{x/tahun}$ )	11,6	1,6	84,4	0,02
- Kadar sTfR $\geq 2,55 \mu\text{g/mL}$	25,1	5,1	122,6	$< 0,001$

Hasil analisis pada tabel 13 menunjukkan demam, adanya riwayat kejang demam dalam keluarga, status infeksi, dan kadar sTfR merupakan faktor risiko

terjadinya kejang demam. Variabel-variabel tersebut memiliki nilai  $OR \geq 2,0$  dengan rentang 95% CI yang tidak melingkupi angka 1.

Faktor demam memiliki nilai *adjusted* OR 4,3. Hal ini menunjukkan anak demam akan menyebabkan risiko terjadinya kejang demam 4,3 kali lebih besar. Faktor ada anggota keluarga dengan riwayat kejang demam memiliki *adjusted* OR 22,0. Hal ini menunjukkan anak dengan anggota keluarga yang memiliki riwayat kejang demam mempunyai risiko bangkitan kejang demam 22,0 kali lebih besar. Faktor status infeksi memiliki nilai *adjusted* OR 11,6. Hal ini menunjukkan anak yang sering mengalami sakit infeksi akan menyebabkan risiko terjadinya kejang demam 11,6 kali lebih besar. Kadar sTfR  $\geq 2,55 \mu\text{g/mL}$  memiliki nilai *adjusted* OR 25,1. Hal ini menunjukkan anak dengan kadar sTfR  $\geq 2,55 \mu\text{g/mL}$  secara bermakna mempunyai risiko untuk menderita kejang demam 25,1 kali lebih besar dibanding anak dengan kadar sTfR  $< 2,55 \mu\text{g/mL}$  ( $p < 0,001$  ;  $OR = 25,1$  ; 95% CI 5,1-122,6).



## **BAB 5**

### **PEMBAHASAN**

Penelitian ini mengamati tentang defisiensi besi dengan parameter sTfR sebagai faktor risiko bangkitan kejang demam. Faktor risiko lain yang berpengaruh pada bangkitan kejang demam juga di kontrol diantaranya umur, demam, riwayat kejang demam dalam keluarga (*first degree relative*), riwayat kehamilan maupun persalinan dan status infeksi. Penelitian ini melibatkan tiga puluh enam anak dengan bangkitan kejang demam dan tiga puluh enam anak dengan demam tanpa kejang.

Karakteristik umum subyek penelitian ini menunjukkan distribusi jenis kelamin anak laki-laki pada kelompok kasus lebih banyak dibanding anak perempuan sedangkan pada kelompok kontrol berjumlah sama. Secara statistik perbedaan distribusi jenis kelamin ini tidak bermakna. Hal ini sesuai dengan penelitian Verity dkk yang melaporkan bahwa jenis kelamin tidak terkait dengan bangkitan kejang demam<sup>54</sup> sedangkan penelitian Tjipta Bahtera mendapatkan bahwa penderita kejang demam kompleks laki-laki lebih banyak dibanding perempuan, tetapi perbedaan ini tidak bermakna (42,6% dibanding 33,3%,  $p>0,05$ ).<sup>36</sup>

Tipe kejang demam pada penelitian ini lebih banyak tipe kejang demam simpleks yaitu sebesar 55,6% dibanding tipe kejang demam kompleks sebesar 44,4%. Jenis kejang demam pada penelitian ini sebagian besar merupakan kejang demam pertama yaitu sekitar 72,2% sedangkan sisanya sekitar 27,8% merupakan kejang demam berulang. Penelitian Berg AT dan Shinnar S melaporkan sebagian

besar (63%) kejang demam berupa kejang demam sederhana dan 35% berupa kejang demam kompleks.<sup>55</sup> Baumer JH melaporkan bahwa 80% merupakan kejang demam sederhana dan 20% merupakan kejang demam kompleks.<sup>56</sup> Kejang demam kompleks tersering (67%) terjadi pada bangkitan kejang demam berulang dan 72,7% bangkitan kejang berlangsung lama.<sup>55,57,58</sup>

Pendapat terbanyak para ahli kejang demam terjadi pada waktu anak berumur antara 3 bulan sampai dengan 5 tahun, dengan insiden bangkitan kejang tertinggi terjadi pada umur 18 bulan.<sup>1-4</sup> Umur tersebut terkait dengan fase perkembangan otak yaitu masa *developmental window*. Masa *developmental window* merupakan masa perkembangan otak fase organisasi yaitu pada waktu anak berumur kurang dari 2 tahun. Masa perkembangan otak (*developmental window*) keadaan otak belum matang, reseptor untuk asam glutamat baik ionotropik meliputi N methyl D aspartate (NMDA) dan amino 3 hydroxy 5 methyl 4 isoxazole proprionic acid (AMPA) maupun metabotropik sebagai reseptor eksitator padat dan aktif, sebaliknya reseptor GABA sebagai inhibitor kurang aktif, sehingga mekanisme eksitasi lebih dominan dibanding inhibisi. Eksitabilitas membran sel, pengangkut dan reseptor neurotransmitter, reseptor neuropeptid, neuromodulator peptid, pintu kanal ion dan mekanisme homeostasis ion selalu berubah selama perkembangan otak dan sejalan dengan pertambahan umur. Otak yang belum matang regulasi ion  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , dan  $\text{Ca}^{++}$  belum sempurna, sehingga mengakibatkan gangguan repolarisasi pasca depolarisasi dan meningkatkan eksitabilitas neuron. Sehingga pada masa *developmental window* merupakan masa yang rawan terjadinya kejang demam.<sup>7,40,41</sup> Penelitian ini menunjukkan bahwa umur rerata pada kelompok kejang demam adalah 20,50 ( $\pm 16,96$ ) dengan umur

termuda 3 bulan dan tertua 60 bulan. Perbedaan karakteristik umur pada kelompok kasus dan kontrol tidak bermakna, hal ini karena pada penelitian ini dilakukan *matching* antara kelompok kasus dan kontrol.

Karakteristik demam pada penelitian ini menunjukkan bahwa suhu tubuh pada kelompok kasus 39,0° (38,6°-39,5°) Celcius lebih tinggi secara bermakna dibanding kelompok kontrol 39,0° (38,5° - 39,0°) Celcius (p=0,003). Menurut teori dikatakan bahwa demam merupakan faktor utama timbulnya bangkitan kejang demam dengan mempengaruhi perubahan konsentrasi ion natrium intraseluler akibat  $Na^+$  influx sehingga menimbulkan keadaan depolarisasi, disamping itu demam tinggi dapat menurunkan kemampuan inhibisi akibat kerusakan neuron GABA-nergik.<sup>42</sup> Bangkitan kejang demam terbanyak terjadi pada kenaikan suhu tubuh berkisar 38,9°C – 39,9°C ( 40-56%). Bangkitan kejang terjadi pada suhu tubuh 37°C – 38,9°C sebanyak 11% penderita dan sebanyak 20% penderita kejang demam terjadi pada suhu tubuh di atas 40°C.<sup>43</sup>

Riwayat keluarga dengan kejang demam sebagai salah satu faktor risiko terjadinya bangkitan kejang demam adalah kedua orang tua ataupun saudara kandung (*first degree relative*). Cara pewarisan sifat genetik terkait dengan kejang demam belum dapat dipastikan, tetapi nampaknya pewarisan gen secara autosomal dominan paling banyak ditemukan. Penetrasi autosomal dominan diperkirakan sekitar 60% - 80% dengan mutasi gen pada kromosom 19p dan 8q13-21.<sup>44,45</sup>

Seorang anak mempunyai keluarga ayah, ibu dan saudara kandung (*first degree relative*) dengan riwayat pernah menderita kejang demam (30%) mempunyai risiko 6,5 kali untuk terjadi kejang demam (OR 6,5).<sup>59</sup> Apabila salah

satu orang tua penderita mempunyai riwayat pernah menderita kejang demam mempunyai risiko untuk terjadi bangkitan kejang demam sebesar 20 % - 22%, dan apabila ke dua orang tua penderita tersebut mempunyai riwayat pernah menderita kejang demam maka risiko untuk terjadi bangkitan kejang demam meningkat menjadi 59-64%, tetapi sebaliknya apabila kedua orangnya tidak mempunyai riwayat pernah menderita kejang demam maka risiko terjadi kejang demam hanya 9 %.<sup>44,60</sup> Dua puluh lima persen sampai 40% penderita kejang demam mempunyai anggota keluarga dengan kejang demam.<sup>61</sup> Penelitian Hauser dkk di Amerika menunjukkan bahwa penderita kejang demam mempunyai saudara pernah menderita kejang demam mempunyai risiko sebesar 2,7% (CI 95% 2.0 – 3.6), sedangkan apabila penderita tersebut mempunyai salah satu orang tua dengan riwayat pernah menderita kejang demam maka risiko untuk terjadi bangkitan kejang demam meningkat menjadi 10% (CI 95% 6.3 – 15) dan apabila ke dua orang tua penderita tersebut mempunyai riwayat pernah menderita kejang demam risiko tersebut meningkat menjadi 20% (CI 95% 9.6 – 36.8).<sup>61</sup> Pewarisan kejang demam lebih banyak oleh ibu dibandingkan ayah, yaitu 27% berbanding 7%.<sup>62</sup> Penelitian Tjipta Bahtera melaporkan bahwa penderita kejang demam dengan keluarga mempunyai riwayat pernah menderita kejang demam, masing-masing ibu 16,2%, ayah 11,5%, saudara kandung 6,8% dan *first degree relative* sebanyak 30,4%.<sup>36</sup>

Penelitian ini didapatkan bahwa anggota keluarga yang menderita kejang demam (*first degree relative*) lebih banyak dijumpai pada kelompok kasus 30,6% dibandingkan kelompok kontrol 5,6% dan uji statistik menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna. Peneliti mendapatkan bahwa anak dengan riwayat

keluarga kejang demam mempunyai risiko untuk menderita kejang demam 7,5 kali lebih besar dibanding tanpa riwayat kejang demam dalam keluarga (OR 7,5, CI 95% 1,5-36,8) dan risiko bangkitan kejang demam akan meningkat apabila faktor riwayat kejang demam dalam keluarga (*first degree relative*) ini bersama dengan faktor risiko lain seperti demam ( $>38^{\circ}\text{C}$ ), status infeksi ( $>4\text{x/tahun}$ ) dan Kadar sTfR  $\geq 2,55 \mu\text{g/mL}$ . Anggota keluarga yang menderita kejang demam pada kelompok kasus sebagian besar adalah ayah 16,7% selanjutnya adalah ibu 11,1% dan saudara kandung 2,7%. Kemungkinan hal ini bisa terjadi karena sifat pewarisan pada kejang demam lebih banyak secara autosomal dominan bukan *sex linked* sehingga tidak dipengaruhi jenis kelamin orang tua. Ayah dan ibu mempunyai peluang yang sama besar untuk menurunkan pada anaknya.

Umur ibu pada saat hamil sangat menentukan status kesehatan bayi yang akan dilahirkan. Umur ibu kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun dapat mengakibatkan berbagai komplikasi kehamilan dan persalinan. Komplikasi kehamilan di antaranya adalah hipertensi dan eklamsia, sedangkan gangguan pada persalinan di antaranya adalah trauma persalinan. Komplikasi kehamilan dan persalinan dapat menyebabkan prematuritas, lahir dengan berat badan kurang, penyulit persalinan dan partus lama. Keadaan tersebut dapat mengakibatkan janin dengan asfiksia. Pada asfiksia akan terjadi hipoksia dan iskemia. Hipoksia dapat mengakibatkan rusaknya faktor inhibisi dan atau meningkatnya fungsi neuron eksitasi, sehingga mudah timbul kejang bila ada rangsangan yang memadai.<sup>46</sup>

Peneliti mendapatkan bahwa anak yang lahir dari ibu saat hamil berumur kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun adalah lebih besar pada kelompok kasus secara bermakna dibanding pada kelompok kontrol. Peneliti juga

mendapatkan bahwa anak yang lahir dari ibu saat hamil berumur kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun mempunyai risiko untuk menderita kejang demam hampir 5 kali lebih besar dibanding anak yang lahir dari ibu saat hamil berumur 20-35 tahun (OR 4,9, CI 95% 1,1-22,3).

Bayi berat lahir rendah dan umur kehamilan kurang bulan maupun lebih bulan dapat memberikan hipoksia otak pada bayi yang dilahirkan. Keadaan hipoksia akan mengakibatkan metabolisme anaerob sehingga menghasilkan energi rendah dan produksi asam laktat. Produksi energi tidak adekuat akan mengakibatkan *reuptake* asam glutamat oleh sel glia terganggu, sehingga terjadi timbunan asam glutamat. Timbunan asam glutamat mengakibatkan aktivasi reseptor ionotropik yaitu NMDA dan AMPA, dan reseptor metabotropik sehingga terjadi  $\text{Na}^+$  *influx* dan akumulasi  $\text{Ca}^{++}$  intrasel. Akumulasi ion  $\text{Ca}^{++}$  intrasel mengakibatkan aktivasi enzim protease, lipoprotease, endonuclease, dan produksi radikal bebas. Enzim protease dan lipoprotease menghidroliser membran sel dan enzim endonuklease menghancurkan inti sel dan DNA, sedangkan radikal bebas menyebabkan kematian sel. Produksi asam laktat berlebihan mengakibatkan sel neuron mengalami asidosis dan metabolisme di mitokondria terhenti, keduanya mengakibatkan kematian sel neuron dan sel glia otak. Kematian sel glia berakibat pengaturan kadar ion  $\text{K}^+$  dan asam glutamat ekstra sel terganggu. Fungsi normal otak tergantung dari efisiensi kontrol terhadap ion  $\text{K}^+$ . Timbunan asam glutamat dan gangguan pengaturan ion  $\text{K}^+$  tersebut mengakibatkan sel neuron dalam keadaan mudah terangsang (*excitability*).<sup>63,64</sup>

Hipoksia dan hipoglikemia otak dapat menyebabkan kerusakan enzim *glutamic acid decarboxylase* (GAD) pada GABA-ergik. Enzim tersebut berperan

di dalam pembentukan GABA, sehingga keadaan hipoksia dan hipoglikemia dapat mengakibatkan fungsi inhibisi menurun sehingga dapat menurunkan nilai ambang kejang.<sup>65</sup>

Peneliti terdahulu melaporkan bayi lahir dengan berat badan kurang 2500 gram berisiko 3,4%, sedangkan bayi lahir berat badan di atas 2500 gram berisiko 2,3% untuk timbul bangkitan kejang demam. Bayi lahir kurang bulan (preterm) berisiko 3 kali untuk terjadi kejang demam dibanding bayi lahir aterm ( $p < 0,01$ ).<sup>66</sup>

Penelitian ini didapatkan bahwa anak yang lahir tidak cukup bulan lebih banyak dijumpai pada kelompok kasus dibanding kelompok kontrol, akan tetapi secara statistik perbedaan tersebut adalah tidak bermakna. Hal ini bisa terjadi karena kemungkinan tidak menyebabkan keadaan hipoksia pada saat bayi dan subyek penelitian yang masih kurang sehingga diperlukan penelitian lanjutan dengan subyek penelitian yang lebih besar untuk lebih menggambarkan keadaan yang sebenarnya.

Peneliti juga mendapatkan anak dengan berat badan lahir  $< 2500$  gram atau berat bayi lahir rendah (BBLR) lebih banyak dijumpai pada kelompok kasus dibanding kelompok kontrol, akan tetapi secara statistik perbedaan tersebut adalah tidak bermakna. Kemungkinan hal ini bisa terjadi karena peneliti tidak menjelaskan apakah bayi mempunyai berat lahir rendah, sangat rendah atau amat sangat rendah. Berat lahir sangat rendah atau amat sangat rendah mempunyai risiko keadaan hipoksia pada bayi sehingga memudahkan timbulnya bangkitan kejang demam.

Bayi lahir dengan asfiksia akan berlanjut sebagai hipoksia iskemik ensefalopati dan berlanjut sebagai sindrom neurologi ensefalopati yaitu adanya defisit neurologi dan kejang. Sindrom neurologi ensefalopati pada masa anak akan memberikan defisit neurologi dan bangkitan kejang. Apabila bayi lahir asfiksia yang berlanjut menjadi sindrom neurologi ensefalopati maka akan berpengaruh pada otak dalam fase organisasi perkembangan otak sehingga mengakibatkan modifikasi proses regresif. Apabila pada fase organisasi ini terjadi rangsangan berulang-ulang akibat kejang berulang pada masa neonatus akan mengakibatkan *aberrant plasticity*, yaitu terjadi penurunan fungsi GABA-ergik dan desensitisasi reseptor GABA serta sensitisasi reseptor eksitator. Hal ini dapat menurunkan nilai ambang kejang dan pada perkembangannya akan mengakibatkan kejang demam pada masa anak.<sup>67</sup> Penelitian ini tidak didapatkan anak dengan riwayat kelahiran dengan asfiksia sehingga tidak dapat dilakukan uji statistik.

Merokok dapat mempengaruhi kehamilan dan perkembangan janin, bukti ilmiah menunjukkan bahwa merokok selama kehamilan meningkatkan risiko kerusakan janin. Paparan asap rokok selama kehamilan akan mengurangi oksigenasi dan menurunkan aliran darah ke janin, hal ini menimbulkan terganggunya perkembangan otak sehingga dapat menimbulkan bangkitan kejang demam di kemudian hari. Penelitian Cassano dan Vestergaard menunjukkan bahwa konsumsi rokok dan alkohol pada masa kehamilan termasuk faktor risiko terjadinya kejang demam sederhana maupun kejang demam kompleks. Sebaliknya, pengurangan atau pembatasan konsumsi rokok dan alkohol selama masa kehamilan merupakan usaha yang efektif untuk mencegah kejang demam



pada anak.<sup>47</sup> Penelitian ini tidak didapatkan anak dengan riwayat kehamilan dengan paparan asap rokok sehingga tidak dapat dilakukan uji statistik.

Seringnya mengalami infeksi merupakan faktor risiko untuk terjadi kejang demam. Penderita pengunjung *day care* atau dititipkan pada penitipan anak lebih sering terkena infeksi dibandingkan anak yang tinggal di rumah. Infeksi dengan panas lebih dari 4 kali dalam setahun bermakna merupakan faktor risiko timbulnya bangkitan kejang demam. Berg dan Shapiro melaporkan insiden kejang demam penderita mengalami panas karena infeksi di atas 4 kali dalam setahun sebanyak 33%, sedangkan kontrol 23%.<sup>68</sup> Kejang demam sebagian besar disebabkan infeksi virus 80%, sedangkan karena bakteri jarang.<sup>31</sup>

Penelitian ini didapatkan anak yang sering mengalami sakit infeksi dalam 1 tahun terakhir pada kelompok kasus proporsinya lebih besar (30,6%) dibanding dengan proporsi anak yang tidak sering sakit dalam 1 tahun terakhir pada kelompok kontrol (8,3%) dan secara statistik menunjukkan adanya perbedaan yang bermakna. Anak yang sering mengalami sakit infeksi dalam 1 tahun terakhir menjadi risiko timbulnya bangkitan kejang demam (OR 4,8, CI 95% 1,2-19,2).

Otak merupakan organ yang cukup sensitif terhadap defisiensi besi.<sup>12</sup> Peran zat besi pada neurotransmitter berpusat pada proses sintesis dan degradasinya.<sup>13,14</sup> Penelitian Mittal dkk melaporkan bahwa defisiensi besi fase awal pada hewan coba telah menunjukkan penurunan bermakna pada kadar GABA di otak. Enzim yang bertanggung jawab untuk sintesis GABA yaitu *Glutamic acid decarboxylase* (GAD) berkurang secara signifikan. Penelitian Agarwal melaporkan defisiensi besi fase awal menunjukkan peningkatan secara bermakna kadar asam glutamat di otak. Ketidakseimbangan antara

neurotransmitter eksitator asam glutamat dan inhibitor GABA berperan penting dalam menimbulkan bangkitan kejang demam.<sup>15</sup>

Penelitian Pisacane dkk menyatakan bahwa anemia defisiensi besi merupakan faktor risiko bangkitan kejang demam pada anak berumur di bawah 2 tahun (OR=3,3).<sup>8</sup> Hasil yang sama didapatkan oleh Daoud AS dkk yang melaporkan bahwa defisiensi besi merupakan faktor yang berpengaruh terhadap bangkitan kejang demam. Penelitian Hartfield dkk juga melaporkan bahwa anak dengan defisiensi besi mempunyai risiko 2 kali lebih besar untuk terjadinya bangkitan kejang demam (OR=1,84).<sup>12</sup> Sedangkan penelitian Kobrinsky dkk sebaliknya menyatakan bahwa defisiensi besi menurunkan risiko atau faktor protektif terhadap bangkitan kejang demam pada anak berumur di bawah 3 tahun (OR=0,13).<sup>9</sup> Kontroversi hasil penelitian ini terjadi karena parameter defisiensi besi yang digunakan oleh para peneliti terdahulu merupakan parameter yang tidak stabil pada kondisi inflamasi dan infeksi. Feritin serum merupakan reaktan fase akut non spesifik yang dapat meningkat pada kondisi demam karena penyakit inflamasi atau infeksi<sup>69</sup> sehingga tidak ideal digunakan sebagai parameter defisiensi besi pada penderita kejang demam. Sedangkan sTfR yang dijadikan parameter pada penelitian ini merupakan pemeriksaan yang stabil dan tidak terpengaruh oleh kondisi inflamasi maupun infeksi.<sup>16,17</sup>

Penelitian ini didapatkan parameter lain defisiensi besi yaitu kadar hemoglobin (Hb) dan hematokrit (Ht) pada kelompok kasus adalah lebih rendah secara bermakna dibanding pada kelompok kontrol. Berdasarkan kategori kadar Hb, pada kelompok kasus subyek yang termasuk kategori anemia lebih banyak dibanding kelompok kontrol. Hasil uji statistik menunjukkan adanya perbedaan

yang bermakna pada distribusi kejadian anemia antara kelompok kasus dengan kontrol. Hal ini bisa terjadi kemungkinan karena anemia defisiensi besi merupakan anemia yang paling banyak ditemukan di Indonesia. Hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 2001 menunjukkan prevalensi anemia defisiensi besi di Indonesia pada anak balita adalah 55,5%.<sup>11</sup>

Peneliti juga mendapatkan bahwa parameter khusus defisiensi besi yaitu kadar sTfR serum kelompok kasus adalah lebih tinggi secara bermakna dibanding kelompok kontrol. Anak yang defisiensi besi dengan kadar  $sTfR \geq 2,50 \mu\text{g/mL}$  merupakan faktor risiko timbulnya bangkitan kejang demam (OR 14,5, CI 95% 4,6-45,3).

Pada penelitian ini kadar sTfR dapat digunakan sebagai indikator bangkitan kejang demam (luas area dibawah kurva ROC 0,92). Berdasarkan analisis ROC diketahui *cut-off point* kadar sTfR untuk indikator kejang demam adalah  $2,55 \mu\text{g/mL}$ . Hasil ini sesuai dengan peneliti-peneliti terdahulu yang merupakan penelitian multisenter menyebutkan bahwa *cut-off point* defisiensi besi pada anak adalah kadar  $sTfR > 2,5 \mu\text{g/mL}$ .<sup>16</sup> Subyek penelitian pada kelompok kasus sebagian besar memiliki kadar  $sTfR \geq 2,55 \mu\text{g/mL}$ , sebaliknya pada kelompok kontrol sebagian besar  $< 2,55 \mu\text{g/mL}$ . Hasil uji statistik menunjukkan perbedaan tersebut adalah bermakna ( $p < 0,001$ ). Anak dengan kadar  $sTfR \geq 2,55 \mu\text{g/mL}$  mempunyai risiko untuk timbul bangkitan kejang demam (OR 12,3, CI 95% 4,0-37,2) dan risiko bangkitan kejang demam akan meningkat apabila kadar  $sTfR \geq 2,55 \mu\text{g/mL}$  ini bersama dengan faktor risiko lain seperti demam ( $> 38^\circ\text{C}$ ), riwayat kejang demam dalam keluarga (*first degree relative*) dan status infeksi ( $> 4\text{x/tahun}$ ).

## BAB 6

### SIMPULAN DAN SARAN

#### 6.1. Simpulan

1. Rerata kadar sTfR pada kelompok anak umur 3 bulan-5 tahun dengan bangkitan kejang demam lebih tinggi dibanding pada anak demam tanpa bangkitan kejang.
2. Terdapat hubungan yang bermakna antara defisiensi besi dengan parameter sTfR terhadap bangkitan kejang demam.
3. Defisiensi besi dengan parameter sTfR merupakan faktor risiko bangkitan kejang demam 25,1 kali lebih besar dibanding anak demam tanpa bangkitan kejang.
4. Kadar sTfR dapat dipergunakan sebagai indikator bangkitan kejang demam dengan *cut-off point* kadar sTfR adalah 2,55 µg/mL.

#### 6.2. Saran

1. Pemberian suplementasi besi terhadap anak yang menderita defisiensi besi dan mempunyai faktor risiko kejang demam.
2. Penelitian selanjutnya perlu dilakukan dengan terlebih dahulu memeriksa parameter defisiensi besi dengan sTfR atau feritin serum sebelum timbulnya bangkitan kejang demam serta mengikutsertakan variabel-variabel lain yang berpengaruh yang tidak didapatkan data pada penelitian ini atau yang belum diteliti. Variabel-variabel tersebut seperti riwayat asfiksia saat kelahiran, paparan asap rokok, konsumsi alkohol dan penyakit ibu selama kehamilan, serta perdarahan intrakranial akibat trauma persalinan.

3. Penelitian lebih lanjut apakah kadar Hb dapat menjadi indikator bangkitan kejang demam hal ini mengingat pemeriksaan kadar Hb merupakan pemeriksaan yang murah dan mudah dilakukan di daerah.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Soetomenggolo TS. Kejang demam. Dalam : Soetomenggolo TS, Ismael S, penyunting. Buku Ajar Neurologi Anak. Edisi ke – 1. Jakarta : BP IDAI ; 1999. p. 244-51.
2. Shinnar S. Febrile seizure. In : Swaiman KF, Ashwal S, eds. Pediatric neurology principles and practice. 3rd ed. St. Louis : Mosby ; 1999. p. 676-81.
3. Puspongoro HD. Kejang demam patofisiologi dan penatalaksanaannya. Dalam: Kustiowati E, ed. Kumpulan makalah pertemuan nasional – I epilepsi. Semarang : Penerbit UNDIP ; 2004. p. 149-55.
4. Johnston MV. Seizures in childhood. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. Nelson textbook of pediatrics. 18th ed. Philadelphia : WB Saunders Co ; 2007.p. 2457-71.
5. Stafstrom CE. The incidence and prevalence of febrile seizures. In : Baram TZ, Shinnar S, eds. Febrile seizures. San Diego : Academic Press ; 2002. p. 1-25.
6. Berg AT, Shinnar S, Shaprio ED. Risk factors for a first febrile seizure : a matched case-control study. Epilepsia 1995 ; 36 : 334-41.
7. Fisher RS, Wu J. Basic electrophysiology of febrile seizures. In: Baram TZ, Shinnar S, eds. Febrile seizures. San Diego : Academic Press;2002.p.231-47.
8. Pisacane A, Sansone R, Impagliazzo N, Cappolo A, Rolando P, Tregrossi C, et al. Iron deficiency anemia and febrile convulsion. BMJ 1996 ; 12 : 313-43.
9. Kobrinsky NL, Yager JY, Cheang MS, Randall WY, Terenbein M. Does iron deficiency raise the seizure threshold ?. J Child Neurol 1995 ; 10 : 105-9.
10. Wharton BA. Iron deficiency. In : Lilleyman JS, Hann IM, Blanchette VS, eds. Pediatric hematology. 2 th Edition. London : Churchill Livingstone; 2000.p. 127-44.
11. Raspati H, Reniarti L, Susanah S. Anemia defisiensi besi. Dalam : Permono B, Sutaryo, penyunting. Buku Ajar Hematology – Onkologi Anak. IDAI ; 2005. p.30-42.
12. Hartfield DS, Tan J, Yager JY, Rosychuk RJ, Spady D, Haines C, et al. The association between iron deficiency and febrile seizures in childhood. Clin Pediatr 2009 ; 20(10):1-7.
13. Batra J, Seth PK. Effect of iron deficiency on developing rat brain. Indian J Clin Biochem 2002 ; 17 ( 2 ) : 108-14.
14. Beard J. Iron deficiency alters brain development and functioning. J Nutr 2003 ; 133 : 1468-72.
15. Mittal RD, Pandey A, Agarwal KN. Effect of latent iron deficiency on GABA and glutamate neuroreceptors in rat brain. Indian J Clin Biochem 2002 ; 17 (2) : 1-6.
16. Ahluwalia N. Diagnostic utility of serum transferrin receptors measurement in assessing iron status. Nutr Rev 1998;56(5):133-9.
17. Bambang S. Soluble transferrin receptor. In : Syamsul A, IDG Ugrasena, Alpha F, eds. Comprehensive management in children with hematology oncology problem. IDAI Cabang Jawa Timur ; 2006. p.95-104.
18. Brandao M, Oliveira JC, Fernando B, Reis J, Garrido I, Porto G. The soluble transferrin receptor as a marker of iron homeostasis in normal subjects and in HFE-related hemochromatosis. Haematologica 2005;90(1):31-7.

- 
19. Wu AC, Lesperance L, Bernstein L. Screening for iron deficiency. *Pediatrics in Review* 2002;23:171-8.
  20. Kisworini P, Sri Mulatsih. Clinical practice guideline anemia defisiensi besi. Rina Triasih, ed. *Anemia defisiensi besi. Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UGM*;2004.p.84-98.
  21. Dwiprahasto I. Terapi anemia defisiensi besi berbasis bukti. Dalam : Rina Triasih, ed. *Anemia defisiensi besi. Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UGM*; 2004.p.68-82.
  22. King FS, Burgess A. *Nutrition for developing countries*. 2nd edition. Oxford University Press;1996.p.270.
  23. Andrews NC. Iron deficiency and related disorders. In : Greer JP, Foersters J, Lukens JN, Rodgers GM, Paraskevas F, Glader B, eds. *Wintrobe's clinical hematology*, 11st edition, vol 1. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins ; 2004.p. 979-1009.
  24. Sri Mulatsih. Metabolisme besi. Dalam : Sutaryo, ed. *Seminar anemia defisiensi besi. Medika FK UGM* ; 2004.p. 1-12.
  25. Naufal SN, Sri Mulatsih, Sutaryo. Bioavailabilitas zat besi. Dalam : Rina triasih, ed. *Anemia defisiensi besi. Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UGM*; 2004.p. 1-6.
  26. Nixon P, Bell K. Iron metabolism, 2000. Diunduh dari : [http://www.Biosci.uq.edu.au/GMC/iron\\_ovr\\_00.html](http://www.Biosci.uq.edu.au/GMC/iron_ovr_00.html). diakses pada tanggal 5 Juli 2008.
  27. Bibang RS, Sutaryo. Hubungan defisiensi besi dengan perkembangan fungsi kognitif. Dalam : Rina Triasih, ed. *Anemia defisiensi besi. Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK UGM*;2004.p.44-54.
  28. Testa U. Soluble transferrin receptor. In : Testa U, ed. *Proteins of iron metabolism*. Informa Health Care : CBC press; 2001. p. 371-80.
  29. National Institutes of Health. Febrile seizures : consensus development conference summary. National Institute of Health : Bethesda; 1980.p.2-3.
  30. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993 ; 34 : 592-6.
  31. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures : an update. *Arch Dis Child* 2004 ; 89 : 751 – 6.
  32. Widodo DP. Kejang demam : apa yang perlu diwaspadai ?. Dalam : Tumbelaka A, Trihono PP, ed. *Penanganan demam pada anak secara profesional*. Departemen IKA FKUI – RSCM;2005.p.58-66.
  33. Fenichel GM. Febrile seizures. Dalam : *Clinical pediatric neurology : a sign and symptoms approach*. 4nd edition. Pennsylvania : WB Saunders Company;2001.p.18-19.
  34. Shield L, Harvey S, Klug G. Febrile convulsions. Dalam : Smart J, ed. *Pediatric handbook*. Sixth edition. Victoria : Blackwell Science Pty Ltd;2000.p.436-7.
  35. Ismael S. Kejang demam. Dalam : Ismael S, Lumbantobing SM, ed. *Kejang pada anak*. KPPIK FK UI ; 1995. p.1-5.
  36. Bahtera T. Faktor risiko kejang demam berulang sebagai prediktor bangkitan kejang demam berulang. *Kajian mutasi gen pintu voltase kanal ion natrium*. Disertasi ; 2007.

- 
37. Volpe JJ. Neurology of the newborn. 4th ed. Philadelphia : WB Saunders Company;2001.p.82-91.
  38. Wilson LM. Neurological system. In : Price SA, Wilson LM, eds. Fisiology : Clinical concepts of disease processes. 4th ed. Mosby Inc;1995.p.907-10.
  39. Reikling JC, Funk GD, Bayliss DA, Dong XW, Feldman JL. Synaptic control of motoneuronal excitability. *Physiol Rev* 2000 ; 80: 767-852.
  40. Wu J, Fisher RS. Hyperthermic spreading depressions in the immature rat hippocampal slice. *J Neurophysiol* 2000; 84(3): 1355-60.
  41. Jensen F E, Sanchez R M. Why does the developing brain demonstrate heightened susceptibility to febrile and other provoked seizures?. In: Baram TZ, Shinnar S. ed. Febrile seizures. San Diego: Academic Press;2002.p.153-62.
  42. Chen K, Baram T Z, Soltesz I. Febrile seizures in the developing brain result in persistent modification of neuronal excitability in limbic circuits. *Nat Med* 1999; 5(58): 888-94.
  43. Gonzalez Del Rey JA. Febrile seizures. In: Barken RM, ed. Pediatric Emergency Medicine. 2<sup>nd</sup> ed. St Louis: Mosby ; 1997:1017 – 19.
  44. Kugler SL, Johnson WG. Genetics of the febrile seizure susceptibility trait. *Brain & Development* 1998;20: 265-74.
  45. Chou IC, Peng CT, Huang CC, Tsai JP. Tsai CH. Association analysis of  $\gamma 2$  subunit of  $\gamma$ -aminobutyric acid type A receptor polymorphisms with febrile seizures. *Pediatr Res* 2003;54:26-9.
  46. Camfield P, Camfield C, Gordon K. Antecedents and risk factors for febrile seizures. In: Baram TZ, Shinnar S, ed., Febrile seizures in an immature rat model. *J Neuroscience* 1998; 18:4285-94.
  47. Vertergaard M, Wisborg K, Henriksen Tb, Secher NJ, Ostergaard JR, Olsen J. Prenatal exposure to cigarettes, alcohol, and coffee and the risk for febrile seizures. *Pediatrics* 2005; 116(5): 1089-94.
  48. Ratala H, Uhari M, Hietala J. Factors triggering in first febrile seizures. *Acta Paediatr* 1995; 84: 407-10.
  49. Chiu SS, Tse C, Lau L. Influenza a infection is an important cause of febrile seizures. *Pediatrics* 2001 ; 108 : 1-7.
  50. Beard J. Iron biology in immune function, muscle metabolism and neuronal functioning. *J. Nutr.* 2001 ; 131 : 568 – 80.
  51. Agarwal KN. Iron and the brain : neurotransmitter receptors and magnetic resonance spectroscopy. *Br J Nutr.* 2001;85:147-50.
  52. Dahlan MS. Besar sampel dalam penelitian kedokteran dan kesehatan. Jakarta: PT Arkans;2006.
  53. Madiyono B, Moeslichan S, Sastroasmoro S, Budiman I, Purwanto SH. Perkiraan besar sampel. Dalam: Sastroasmoro S, Ismael S, penyunting. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Edisi 2. Jakarta : Sagung Seto;2002.h.259-87.
  54. Verity CM, Butler NR, Golding J. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. Prevalence and recurrence in first five years of life. *Br Med J* 1985; 290: 1307 – 1310.
  55. Berg AT, Shinnar S. Complex febrile seizures. *Epilepsia* 1996 ; 37(2):126 – 33.



- 
56. Baumer JH. Evidence based guideline for post seizure management in children presenting acutely to secondary care. *Arch Dis Child* 2004; 89:278-80.
  57. Knudsen FU. Febrile seizures : treatment and prognosis. *Epilepsia* 2000; 41(1): 2 – 9.
  58. Duffner PK, Baumann RJ. A synopsis of the american academy of pediatrics practice parameters on the evaluation and treatment of children with febrile seizures. *Pediatr Rev* 1999; 20(8): 185-88.
  59. Greenberg DA, Holmes GL. The Genetics of Febrile Seizures. In: Bahram TZ, Shinnar S ed. *Febrile Seizures*. San Diego: Academic Press, 2002: 249-64.
  60. Menkes JH, Sankar R. Paroxysmal Disorders. In: Menkes JH, Sarnat BH ed, *Child Neurology*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins JH. 2000:987-91.
  61. Hauser WA, Anneger JE, Anderson VE, Kurland LT. The risk of seizures disorders among relatives of children with febrile convulsions. *Neurology*. 1985; 35: 1268 – 73.
  62. Racacho LJ, McLachlan RS, Ebers GC, Maher J, Bulman DE. Evidence Favoring Genetic heterogeneity for febrile convulsion. *Epilepsia* 2000; 41(2): 132 – 39.
  63. Brogan TV, Geiduschek JM, Kallas HJ, Kratie EJ. Pathophysiology of Intracranial Emergencies. In : Todres DI, Fugate JH, Medeiros JN, ed. *Critical Care of infant and children*, 3sted. Boston: Little, Brown and Company, 1996:336 -56.
  64. Kager H, Wadman WJ, Somjen GG. Stimulated Seizures and Spreading Depression in a Neuron Model Incorporating Interstitial Space and Ion Concentrations. *J Neurophysiol* 2000; 84: 495 – 512.
  65. Jansen FE, Wang C, Stafstrom CE, Liu Z, Geary C, Stevens MC. Acute and Chronic increases in excitability in rat hippocampal slices after perinatal hypoxia in vivo. *J Neurophysiol* 1998; 79: 73 – 81.
  66. Forsgren L, Sidenvall R, Blomquist HM, Heijbel J, Nystrom L. Pre and perinatal factors in the febrile convulsions. *Acta Paediatr Scand* 1991; 80: 218-25.
  67. Volve JJ. Hypoxic-Ischemic Encephalopathy : Clinical Aspects. In: Volve JJ.Ed. *Neurology of the New Born* 4 th ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 2001:331– 382.
  68. Berg AT, Shapiro ED, Capobianco LA. Group day care and the risk of serious infections illness. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 154-63.
  69. Kotru M, Rusia U, Sikka M, Chaturvedi S, Jain AK. Evaluation of serum ferritin in screening for iron deficiency in tuberculosis. *Ann Hematol*. 2004;83:95-100.

## Lampiran 1. *Ethical clearance*

	<b>KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK) FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO DAN RS dr KARIADI SEMARANG</b> Sekretariat : Kantor PD IV, Dekanat FK Undip Jl. Dr. Sutomo 18, Semarang Telp. 024-8311523 / Fax. 024-8446905	
---	---	---

---

**ETHICAL CLEARANCE**  
**No.83 /EC/FK/RSDK/2009**

Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSUP. Dr. Kariadi Semarang, setelah membaca dan menelaah USULAN Penelitian dengan judul :

**DEFISIENSI BESI SEBAGAI FAKTOR RISIKO  
BANGKITAN KEJANG DEMAM**

Peneliti Utama	: dr. Abdul Khanis
Pembimbing	: 1. Dr.dr. Tjipta Bahtera, Sp.A(K) 2. dr. Noor Wijayahadi, M.Kes, Ph.D, Sp.FK
Penelitian	: Dilaksanakan di Bagian Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Kota Semarang

Setuju untuk dilaksanakan, dengan memperhatikan prinsip-prinsip yang dinyatakan dalam Deklarasi Helsinki 1975, dan Pedoman Nasional Etik Penelitian Kesehatan (PNEPK) Departemen Kesehatan RI 2004

Peneliti harus melampirkan 2 kopi lembar Informed consent yang telah disetujui dan ditandatangani oleh peserta penelitian pada laporan penelitian.

Semarang, 25 Agustus 2009

 <b>dr. Soejoto, PAK, Sp KK(K)</b> NIP. 130 368 078	 <b>Prof. Dr.dr. Tjahjono, Sp PA(K)FIAC</b> NIP. 130 368 076
--	--

## Lampiran 2. Izin penelitian dari RSUP Dr. Kariadi Semarang



### RSUP DOKTER KARIADI SEMARANG

Jl. Dr. Sutomo No.16, Semarang, PO Box 1104  
Telpon : 024-8413993, 8413476, 8413764 Fax : 024-8318617  
Website : <http://www.rskariadi.com> Email : [rsdk@indosat.net.id](mailto:rsdk@indosat.net.id)

Nomor : DL.00.02.1793  
Lamp. : -  
Perihal : Penelitian

Semarang, 20 01 2009

Kepada Yth.  
Koordinator Penelitian  
SMF/Bagian Ilmu Kesehatan Anak  
RSUP Dr. Kariadi / FK UNDIP  
di -  
S E M A R A N G

Berdasarkan Surat Saudara No.041/PPDS-I/O/1/II-2009 tanggal 20 Januari 2009 perihal permohonan review proposal penelitian, dengan ini diberitahukan bahwa pada prinsipnya :

Nama : dr. Abdul Khanis  
Asal Instansi : PPDS-I Ilmu Kesehatan Anak RSUP Dr. Kariadi / FK Undip Semarang.  
Judul : Defisiensi Besi Sebagai Faktor Risiko Bangkita Kejang Demam.  
Pembimbing : DR. Dr. Tjipto Bahtera, SpA(K)  
: Dr. Noor Wijayahadi, M.Kes, PhD, SPFK

dijijinkan melaksanakan Penelitian di Instalasi Rawat Inap (C1 lt.2 Bangsal Anak) RSUP Dr. Kariadi Semarang dengan ketentuan :

- o Pihak institusi dan mahasiswa dapat mentaati peraturan serta tata-tertib yang berlaku di RSUP Dr. Kariadi Semarang.
- o Waktu pelaksanaan penelitian dapat dilakukan sewaktu-waktu hari kerja selama 6 bulan, dengan jumlah sampel yang dibutuhkan adalah 72 sampel.
- o Tidak mengganggu pelayanan.
- o Biaya penelitian menjadi tanggungjawab peneliti.
- o Memberikan laporan hasil penelitian kepada RSUP Dr. Kariadi Semarang dan Bagian/Instalasi tempat penelitian dilaksanakan.

Demikian untuk menjadikan maklum, atas perhatian saudara diucapkan terimakasih.

An, Direktur Utama  
Direktur SDM & Pendidikan  
  
Dr. H.M. Sholeh Kosim, Sp.A(K)  
NIP. 19510723 197712 1 001

Tembusan kepada Yth :

1. Ka.Inst. Diklat Litbang RSUP Dr. Kariadi
2. Ka.Inst. Rawat Inap B
- ✓ 3. Yang bersangkutan
4. Arsip.

CUM 00010  
SK

Telepon langsung Paviliun Garuda : 024-8453710, Instalasi Penyakit Jantung : 024-8453234  
Instalasi Geriatri : 024-8450801, Instalasi Gawat Darurat : 024-8414281

### Lampiran 3. Persetujuan setelah penjelasan (*Informed consent*)

Kode Sampel : 8K0-31

**JUDUL PENELITIAN :**

Defisiensi besi sebagai faktor risiko bangkitan kejang demam

**INSTANSI PELAKSANA :**

Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Dr. Kariadi / RSUD Kota Semarang

**TEMPAT PENELITIAN :**

Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Dr. Kariadi / RSUD Kota Semarang

---

**Persetujuan Setelah Penjelasan**  
**(INFORMED CONSENT)**

Berikut ini naskah yang akan dibaca/dibacakan pada orangtua/wali responden penelitian :

Bapak/Ibu Yth :

Untuk melaksanakan penelitian ini, kami memerlukan persetujuan dari anda sebagai orangtua/wali murid.

*Tujuan Penelitian:*

Membuktikan defisiensi besi merupakan faktor risiko bangkitan kejang demam.

*Tindakan yang akan dilakukan:*

- Pemeriksaan fisik, pemeriksaan darah, dan pengisian kuesioner data dasar.
- Pada pemeriksaan darah, akan dilakukan satu kali pengambilan darah di daerah siku sebanyak 3 cc. Pada saat dan setelah pengambilan darah akan menimbulkan sedikit rasa sakit/nyeri dan apabila terjadi perdarahan dan atau biru-biru karena pengambilan darah ini, maka kami akan memberikan pertolongan medis.
- Sampel darah akan diperiksa di lab. GAKI FK UNDIP, setiap sampel akan diberi kode sehingga kerahasiaan anak anda terjamin. Publikasi akan dilakukan dalam forum ilmiah dengan identitas pribadi anak tetap dirahasiakan
- Pengambilan darah dilakukan oleh tenaga medis terlatih dan berpengalaman



**Keuntungan Penelitian:**

Keuntungan yang diperoleh adalah anda dapat mengetahui status kesehatan anak dan anak mendapatkan pemeriksaan status besi serum (*soluble transferrin receptor*) secara cuma-cuma.

**Manfaat Penelitian:**

Manfaat penelitian adalah diberikan tambahan sirup besi jika terjadi kekurangan zat besi.

Selanjutnya pada penderita akan diberikan insentif berupa susu, snack dan alat tulis seharga Rp. 25.000,00

Kami ucapkan terima kasih atas bantuan dan kerjasama Bapak/Ibu.

Setelah mendengar dan memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya menyatakan :


**~~SETUJU / TIDAK SETUJU~~**

Untuk ikut sebagai responden/sampel penelitian.

Saya mengerti sepenuhnya bahwa partisipasi ini bersifat sukarela dan saya dapat menolak/mengundurkan diri mengikuti penelitian ini.


Tanggal 25-10-2009

Saksi

  
(.....)


Alamat/No Telp: (024 ) 70915079

Orangtua/wali

  
(.....)

Alamat/No Telp:  
Jl. Simpang bara NO 24 (SM6)

Dokter yang memberi penjelasan

  
(dr. Abdul Khanis)

Kode Sampel : SKT-17

**JUDUL PENELITIAN :**

Defisiensi besi sebagai faktor risiko bangkitan kejang demam

**INSTANSI PELAKSANA :**

Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Dr. Kariadi

**TEMPAT PENELITIAN :**

Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSUP Dr. Kariadi

---

**Persetujuan Setelah Penjelasan**

**(INFORMED CONSENT)**

Berikut ini naskah yang akan dibaca/dibacakan pada orangtua/wali responden penelitian :

Bapak/Ibu Yth :

Untuk melaksanakan penelitian ini, kami memerlukan persetujuan dari anda sebagai orangtua/wali. Kejang demam adalah kejang yang terkait dengan demam dan umur, serta tidak didapatkan infeksi di otak ataupun kelainan lain di otak. Kejang demam merupakan kelainan saraf tersering pada anak berumur 3 bulan sampai 5 tahun. Pada umumnya kejang demam ini tidak berbahaya dan bisa sembuh dengan baik. Salah satu kemungkinan faktor risiko terjadi bangkitan kejang demam adalah kekurangan zat besi.

*Tujuan Penelitian:*

Membuktikan kekurangan zat besi merupakan faktor risiko bangkitan kejang demam.

*Tindakan yang akan dilakukan:*

- Pemeriksaan fisik, pemeriksaan darah, dan pengisian kuesioner data dasar.
- Pada pemeriksaan darah, akan dilakukan satu kali pengambilan darah di daerah siku sebanyak 3 cc. Pada saat dan setelah pengambilan darah akan menimbulkan sedikit rasa sakit/nyeri dan apabila terjadi perdarahan dan atau biru-biru karena pengambilan darah ini, maka kami akan memberikan pertolongan medis.
- Sampel darah akan diperiksa di lab. GAKI FK UNDIP, setiap sampel akan diberi kode sehingga kerahasiaan anak anda terjamin. Publikasi akan dilakukan dalam forum ilmiah dengan identitas pribadi anak tetap dirahasiakan.
- Pengambilan darah dilakukan oleh tenaga medis terlatih dan berpengalaman.

**Keuntungan Penelitian:**

Keuntungan yang diperoleh adalah anda dapat mengetahui status kesehatan anak dan anak mendapatkan pemeriksaan status besi serum (*soluble transferrin receptor*) secara cuma-cuma.

**Manfaat Penelitian:**

Manfaat penelitian adalah diberikan tambahan sirup besi jika terjadi kekurangan zat besi.

Selanjutnya pada penderita akan diberikan insentif berupa susu, snack dan alat tulis seharga Rp. 25.000,00

Kami ucapkan terima kasih atas bantuan dan kerjasama Bapak/Ibu.

---

Setelah mendengar dan memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya menyatakan :

**SETUJU / ~~TIDAK SETUJU~~**


Untuk ikut sebagai responden/sampel penelitian.


Saya mengerti sepenuhnya bahwa partisipasi ini bersifat sukarela dan saya dapat menolak/mengundurkan diri mengikuti penelitian ini.

Tanggal.....19-12-2022.....

Saksi

Orangtua/wali


  
(.....W. K. R. ....)

  
(.....Sulastri.....)

Alamat/No Telp:

Alamat/No Telp:

Dokter yang memberi penjelasan

  
(dr. Abdul Khanis)

Lampiran 4. Lembar pengisian data penelitian

Kode Sampel : SKD-36

**Data Penelitian**

**I. IDENTITAS PENDERITA**

Nama penderita : An. Adiska Sinta Ramadani  
Nomor catatan medis/RS : 6173903  
Umur/tanggal lahir : 15 Bulan / 01-09-2008  
Jenis kelamin : Perempuan  
Alamat/no. Telp. : Randusari RT/RW 06/02 Semarang Selatan

**II. IDENTITAS ORANG TUA**

Nama orang tua : 1. Ayah : Tn Agus (22 th)  
2. Ibu : Ny. Priskila (20 th)

Pendidikan ayah : 1. Tidak sekolah 4. SLTA / MA  
2. SD / MI 5. Akademi / Diploma  
3. SLTP / MTs 6. Perguruan Tinggi

Pendidikan ibu : 1. Tidak sekolah 4. SLTA / MA  
2. SD / MI 5. Akademi / Diploma  
3. SLTP / MTs 6. Perguruan Tinggi

Pekerjaan ayah : 1. PNS / ABRI 5. Wiraswasta / pedagang  
2. Petani pemilik 6. Pensiunan  
3. Buruh / tukang 7. Lainnya  
4. Pegawai swasta

Pekerjaan ibu : 1. PNS / ABRI 5. Wiraswasta / pedagang  
2. Petani pemilik 6. Pensiunan  
3. Buruh / tukang 7. Lainnya  
4. Pegawai swasta



Penghasilan orang tua : Ayah : Rp. 700.000,-  
Ibu : Rp. -

### III. GAMBARAN KLINIS DAN FAKTOR RISIKO KEJANG DEMAM

1. Apakah anak mengalami kejang saat demam? ☒ Ya ☐ Tidak
2. Apakah kejang terjadi setelah didahului panas yang meningkat tinggi dalam waktu singkat? ☒ Ya ☐ Tidak
3. Pada saat anak mengalami serangan kejang, berapa suhu tubuh anak? 38,8°C
4. Apakah sebelum kejang anak sadar? ☒ Ya ☐ Tidak
5. Apakah selama kejang anak sadar? ☐ Ya ☒ Tidak
6. Apakah setelah kejang anak sadar? ☒ Ya ☐ Tidak
7. Berapa lama anak kejang? ☒ < 5 mnt ☐ 15 mnt  
☐ 10 mnt ☐ > 15 mnt
8. Berapa kali anak mengalami serangan kejang dalam 24 jam? ☐ 1 kali ☒ > 1 kali  
( 2 kali )
9. Bila dalam 24 jam anak mengalami serangan kejang lebih dari 1 kali :  
a. berapa lama jarak di antara 2 kejang? 2 jam  
b. apakah di antara 2 serangan kejang anak sadar? ☒ Ya ☐ Tidak
10. Apakah sebelumnya anak pernah mengalami kejang tanpa disertai demam? ☐ Ya ☒ Tidak
11. Bila ya :  
a. berapa usia anak saat kejang? -  
b. apakah anak mendapat pengobatan anti kejang secara rutin? ☐ Ya ☐ Tidak
12. Apakah sebelumnya anak pernah mengalami kejang disertai demam? ☐ Ya ☒ Tidak
13. Bila ya, berapa usia anak saat kejang pertama kali? -

14. Dalam keluarga, apakah ada anggota keluarga yang pernah mengalami kejang demam ?

☒ Ya ☐ Tidak

Bila ya, siapa yang memiliki riwayat kejang demam ?

☒ Ayah ☐ Ibu  
☐ Saudara ☐ lainnya ..

kandung

15. Berapa usia ibu saat hamil anak ini ?

19 th .....

16. Pada saat hamil anak ini, apakah ibu memeriksakan kehamilannya secara teratur ?

☒ Ya ☐ Tidak

Bila ya :

a. berapa kali ?

> 4x .....

b. dimana ?

puskesmas (dokter, bidan)

17. Pada saat hamil anak ini, apakah ibu mengalami :

a. tekanan darah tinggi

☐ Ya ☒ Tidak

b. kejang

☐ Ya ☒ Tidak

c. diabetes melitus (kencing manis)

☐ Ya ☒ Tidak

d. paparan asap rokok

☐ Ya ☒ Tidak

e. minum alkohol

☐ Ya ☒ Tidak

f. minum obat anti epilepsi

☐ Ya ☒ Tidak

g. perdarahan

☐ Ya ☒ Tidak

h. menderita suatu penyakit dan harus dirawat di rumah sakit

☐ Ya ☒ Tidak

Bila ya, apa diagnosisnya ?

.....

18. Apakah anak ini lahir cukup bulan ?

☒ Ya ☐ Tidak

19. Bagaimana cara persalinan anak ini ?

☒ spontan ☐ forceps

☐ vacum ☐ sectio

20. Siapa yang menolong persalinan ?

☐ Dukun ☒ Bidan

☐ Dokter

21. Berapa berat badan lahir anak ?

2950 gram

22. Pada saat lahir, apakah anak :

a. langsung menangis ?

☒ Ya

☐ Tidak

b. mengalami biru-biru ?

☐ Ya

☒ Tidak

c. dirawat di rumah sakit dan membutuhkan oksigen ?

☐ Ya

☒ Tidak

23. Dalam satu tahun, apakah anak sering mengalami sakit ?

☒ Ya

☐ Tidak

Bila ya :

a. berapa kali anak mengalami sakit ?

☐ < 4 kali

☒ > 4 kali

b. apa penyakit yang paling sering diderita ?

☒ Infeksi

☐ Diare

saluran

☐ Lainnya

pernafasan

.....

24. Apakah selama ini anak mengalami gangguan perkembangan ? *berjalan*

☐ Ya

☒ Tidak

Saksi,

Nama : *Marhus W*

Hubungan dengan penderita : *Kakek*

Semarang, 18 November 2009

Yang membuat pernyataan,

Nama : *AGUS RYANTO*

Hubungan dengan penderita : *Orang tua*

**Lampiran 5. Hasil pemeriksaan sTfR**

**LABORATORIUM GAKI (GANGGUAN AKIBAT KEKURANGAN IODIUM)  
UNIVERSITAS DIPONEGORO**

d.a. GEDUNG SERBA GUNA FK UNDIP LANTAI II

Jl. Dr. Sutomo No. 14 Telp./Fax. (024) 8441873 SEMARANG

---

**HASIL PEMERIKSAAN  
SOLUBLE TRANSFERIN RESEPTOR  
Peneliti : dr. Abdul Khanis**

NO.	KODE SAMPEL	HASIL $\mu\text{g/ml}$
1.	SKD 1	6.1280
2.	SKD 2	6.8665
3.	SKD 3	7.1575
4.	SKD 4	2.4170
5.	SKD 5	6.9015
6.	SKD 6	6.2320
7.	SKD 7	6.9730
8.	SKD 8	6.1320
9.	SKD 9	2.6380
10.	SKD 10	7.1015
11.	SKD 11	7.6235
12.	SKD 12	6.0655
13.	SKD 13	2.2285
14.	SKD 14	4.9295
15.	SKD 15	6.4955
16.	SKD 16	7.0530
17.	SKD 17	6.7710
18.	SKD 18	2.1845
19.	SKD 19	1.8490
20.	SKD 20	6.1610
21.	SKD 21	6.2235
22.	SKD 22	6.8135
23.	SKD 23	2.5497
24.	SKD 24	6.4150
25.	SKD 25	2.5960
26.	SKD 26	7.7775
27.	SKD 27	6.1745
28.	SKD 28	6.7330
29.	SKD 29	5.4505
30.	SKD 30	6.7830
31.	SKD 31	6.7955
32.	SKD 32	6.9220
33.	SKD 33	2.3950
34.	SKD 34	2.3640
35.	SKD 35	2.3898
36.	SKD 36	6.0020
37.	SKT 1	1.8025
38.	SKT 2	1.8100
39.	SKT 3	1.7405
40.	SKT 4	1.8590
41.	SKT 5	1.8810
42.	SKT 6	1.8595
43.	SKT 7	2.1560
44.	SKT 8	5.2320



NO.	KODE SAMPEL	HASIL $\mu\text{g/ml}$
45.	SKT 9	1.7065
46.	SKT 10	5.6500
47.	SKT 11	2.0495
48.	SKT 12	2.1360
49.	SKT 13	2.0797
50.	SKT 14	4.7900
51.	SKT 15	5.2000
52.	SKT 16	2.1465
53.	SKT 17	1.8680
54.	SKT 18	2.2380
55.	SKT 19	2.0370
56.	SKT 20	5.2200
57.	SKT 21	2.2910
58.	SKT 22	1.9120
59.	SKT 23	2.1810
60.	SKT 24	5.3350
61.	SKT 25	1.7550
62.	SKT 26	1.8750
63.	SKT 27	1.7105
64.	SKT 28	2.5560
65.	SKT 29	5.2590
66.	SKT 30	1.8165
67.	SKT 31	1.6500
68.	SKT 32	2.1440
69.	SKT 33	2.0965
70.	SKT 34	1.9170
71.	SKT 35	2.1800
72.	SKT 36	1.8240

**QUALITY CONTROL :**

**HIGH : 6,6255 ( 5,2 – 7,9 )**

**LOW : 2,072 ( 1,7 – 2,6 )**

Semarang, 07 April 2010

Kepala Laboratorium GAKI FK UNDIP



Dr. Trihaji DM, SpPK

## Lampiran 6. Data penelitian

No.	No_kode	No_CM	Nama	Kejang_ demam	Umur	Jns_Kel	Alamat	Nama_Ayah	Nama_Ibu
1	SKD1	6195292	RA	Kasus	7	Perempuan	terboyo kulon rt3/rw2 genuk smg	LW	PA
2	SKD2	6056595	NC	Kasus	7	Laki-laki	deliksari 3/6 sukorejo gngpati smg	A	F
3	SKD3	6193200	RN	Kasus	16	Laki-laki	gedungbatu tgh II ngemplak simongan smg	I	SH
4	SKD4	6062398	RB	Kasus	60	Laki-laki	kapas timur 955 genuk smg	AN	SM
5	SKD5	6191709	MR	Kasus	16	Laki-laki	gedungbatu tgh 17 rt6 rw5 ngemplak smg	I	SH
6	SKD6	6200476	TA	Kasus	9	Perempuan	tambra dalam VI no 21 rt6 rw9 kuningan smg	AS	SW
7	SKD7	6073625	JW	Kasus	12	Laki-laki	pekunden utara wirototo	K	T
8	SKD8	6076737	EF	Kasus	8	Perempuan	bawu rt40 rw8 batualit jepara	MH	P
9	SKD9	6076868	NA	Kasus	8	Perempuan	banowati selatan 254B rt3 rw1 bulu lor smg	AI	SF
10	SKD10	6079707	RB	Kasus	10	Laki-laki	wonosari VII randusari smg	L	WW
11	SKD11	6079452	FN	Kasus	17	Perempuan	perum PKS cindelas 539 kendal	AS	D
12	SKD12	6081008	DB	Kasus	18	Laki-laki	ksatrian jatingaleh rt1 rw7 k47	SP	WW
13	SKD13	6081938	AY	Kasus	53	Laki-laki	perum akasia jl sampangan 102 gajahmungkur smg	YM	SR
14	SKD14	6090875	AB	Kasus	42	Perempuan	jatisari gisikdrono 3/3 smg	S	SS
15	SKD15	6093495	KA	Kasus	9	Perempuan	medoho III 2/1 siwalan pedurungan	S	S
16	SKD16	6095183	TA	Kasus	46	Laki-laki	raden patah rejomulyo 208	PG	DF
17	SKD17	6097992	AR	Kasus	20	Laki-laki	meteseh rt4 rw2 tembalang smg	S	SN
18	SKD18	6100868	KF	Kasus	30	Laki-laki	ngablak kidul muktiharjo kidul 6/8 pedurungan smg	S	SW
19	SKD19	6101964	MD	Kasus	26	Laki-laki	lemah gempal VI Barusari 15	MA	S
20	SKD20	6103060	RF	Kasus	22	Laki-laki	gayamsari selatan sendangguwo 7/3 tembalang smg	TL	Y
21	SKD21	6105353	YY	Kasus	12	Laki-laki	purwosari tambakrejo 2/3 gayamsari smg	S	YS
22	SKD22	6110611	RA	Kasus	20	Laki-laki	tinjomoyo rt7 rw3 banyumanik smg	AS	R
23	SKD23	6115874	FR	Kasus	35	Laki-laki	bukit beringin lestari II no B90 rt9 rw14	S	M
24	SKD24	6116546	S	Kasus	14	Perempuan	malon gunungpati rt1 rw5	T	K
25	SKD25	6122507	RS	Kasus	60	Laki-laki	ronggolawe utara rt4 rw8 gisikdrono smg	S	S
26	SKD26	6122829	CA	Kasus	3	Perempuan	patriot VII Purwosari 6/6 no8 smg	LS	WS
27	SKD27	6142467	BA	Kasus	13	Perempuan	bendungan barusari rt5 rw5 no114 smg	DL	LO
28	SKD28	6144948	D	Kasus	6	Perempuan	raden patah rt4 rw6 smg	MS	S
29	SKD29	6147458	KA	Kasus	12	Perempuan	wonodri kopen I/1045	AS	A
30	SKD30	6147475	DA	Kasus	6	Perempuan	gunungsari rt7 rw 8 jomblang	M	K
31	SKD31	6152427	YA	Kasus	5	Perempuan	simpang baru 24 smg	M	CAY
32	SKD32	6161996	AA	Kasus	28	Laki-laki	jagalan rt1 rw3 smg	AL	D
33	SKD33	6163175	MJP	Kasus	60	Laki-laki	mintojiwo II gisikdrono 3/7 no9 smg	TSA	OA
34	SKD34	6164938	RNP	Kasus	4	Perempuan	runggowsito tanjungmas rt4 rw 11	B	SW
35	SKD35	6164986	AP	Kasus	9	Perempuan	kebonharjo rt5 rw5 tanjungmas	MS	TW
36	SKD36	6173903	ASR	Kasus	15	Perempuan	randusari rt6 rw2 smg	A	P

37	SKT1	6177089	Ad	Kontrol	7	Perempuan	peterongan tengah smg	S	K
38	SKT2	6177287	RD	Kontrol	35	Laki-laki	tmn srininditi v rt3 rw4 smg	S	VI
39	SKT3	617830	MDA	Kontrol	15	Laki-laki	lamper mijen raya lamper tgh rt/rw 5/6 no 302	I	N
40	SKT4	6178280	TAL	Kontrol	10	Perempuan	genuk baru tegalsari rt/rw 4/7 candisari	NI	BPA
41	SKT5	6185722	ADS	Kontrol	24	Laki-laki	borobudur tmr XI manyaran rt/rw 11/09 smg	S	SM
42	SKT6	6186212	MJS	Kontrol	5	Laki-laki	kanalsari barat rejosari rt/rw 03/08 no 50	Y	N
43	SKT7	6186854	BA	Kontrol	8	Perempuan	depoktimur rt/rw 07/02 kembangsari	W	S
44	SKT8	6192588	ASP	Kontrol	7	Perempuan	randusari nongkosawit rt/rw 3/2 gunungpati	KP	DK
45	SKT9	6114169	DA	Kontrol	31	Laki-laki	jambusari mangunsari rt/rw 3/4 gunungpati	SJ	AW
46	SKT10	6191606	GT	Kontrol	32	Laki-laki	kumudasmoro tengah I bong Sari rt/rw 1/4	W	P
47	SKT11	6191724	GP	Kontrol	30	Laki-laki	tampomas selatan no 7 4/2 petompon gajahmungkur	S	J
48	SKT12	6193230	SFAW	Kontrol	13	Laki-laki	darat nipah III no184 rt/rw 25/3 dadapsari smg	BAW	WN
49	SKT13	6194365	SN	Kontrol	28	Perempuan	srinindito timur III ngemplak simongan rt/rw 5/3 smg	SI	SN
50	SKT14	6194652	AY	Kontrol	8	Laki-laki	sentiati baru bulu lor no 6 rt/rw 7/8	YT	TA
51	SKT15	6197306	R	Kontrol	14	Perempuan	simongan rt/rw 3/2 ngemplak simongan	Y	NI
52	SKT16	6197285	PPG	Kontrol	9	Laki-laki	kalilangse rt/rw 09/03 gajahmungkur smg	S	WS
53	SKT17	6197441	AW	Kontrol	41	Perempuan	jangli krajan rt/rw 2/3 jatingaleh candisari	WK	S
54	SKT18	6197353	GV	Kontrol	16	Perempuan	tambra dalam rt/rw 6/9 kuningan smg	B	S
55	SKT19	6198084	AP	Kontrol	26	Laki-laki	kiwasen rejo IVb no 48 4/4 ponjangan gunungpati smg	AP	RP
56	SKT20	6198198	DA	Kontrol	7	Laki-laki	sumeneban 3/4 kauman smg tgh	KI	M
57	SKT21	6198345	PGA	Kontrol	53	Perempuan	karangjangkang rt/rw 5/4 ngemplak smg	W	S
58	SKT22	6199436	R	Kontrol	15	Laki-laki	mugas dalam no 5A rt/rw 4/1 mugassari smg	FAS	B
59	SKT23	6199437	ANH	Kontrol	30	Perempuan	kumudasmoro tgh III bong Sari rt/rw 3/8 smg	AS	F
60	SKT24	6199426	NDS	Kontrol	30	Perempuan	mangunharjo rt/rw 6/4 mangunharjo tugu	J	S
61	SKT25	6198260	D	Kontrol	32	Laki-laki	kumudasmoro dalam IV rt/rw 2/6 bong Sari	AW	SH
62	SKT26	6199428	AGO	Kontrol	60	Perempuan	kumudasmoro dalam IV rt/rw 3/6 bong Sari	AW	SH
63	SKT27	6201506	SYP	Kontrol	30	Perempuan	patriot selatan no 71 rt/rw 8/6 purwosari smg	R	P
64	SKT28	6201558	DR	Kontrol	12	Perempuan	bong Sari rt/rw 4/1 bong Sari smg	WEP	IA
65	SKT29	6202608	AA	Kontrol	4	Laki-laki	satria selatan no 68 rt/rw 8/6 purwosari smg	A	YB
66	SKT30	6202798	FP	Kontrol	6	Laki-laki	krompakan rt/rw 3/3 krompakan genuk	AK	K
67	SKT31	6202799	IK	Kontrol	5	Perempuan	karangjangkang rt/rw 10/4 ngemplak simongan	SH	N
68	SKT32	6202894	DM	Kontrol	15	Perempuan	udowo barat rt/rw 2/9 smg	TS	RD
69	SKT33	6203046	JA	Kontrol	6	Laki-laki	genuk baru rt/rw 6/7 tegalsari candisari smg	TH	W
70	SKT34	6203006	NES	Kontrol	35	Perempuan	kawi III no 30 rt/rw 1/4 wonotingal candisari smg	BS	G
71	SKT35	6205607	HIR	Kontrol	60	Laki-laki	tegalsari rt/rw 2/3 wonotingal candisari	S	R
72	SKT36	6206501	KSDW	Kontrol	9	Perempuan	pengkol mangunsari rt/rw 3/1 gunungpati	K	Y

No.	Pddkn_Ayah	Pddkn_Ibu	Pkrjn_Ayah	Pkrjn_Ibu	Pghasilan_ortu	Kjg_pnstggi	Suhu_stlh_kjg	Sblm_kjg_sadar
1	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTA/MA	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1000000	Ya	39.5	Ya
2	Tamat PT	Tamat SLTA/MA	Pegawai swasta	Pegawai swasta	2900000	Ya	39	Ya
3	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	600000	Ya	40	Ya
4	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	750000	Ya	39.2	Ya
5	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Lainnya	600000	Ya	39	Ya
6	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Buruh/tukang	Pegawai swasta	1800000	Ya	38.5	Ya
7	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	500000	Ya	38.5	Ya
8	Tamat PT	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1000000	Ya	38.5	Ya
9	Tamat PT	Tamat SLTA/MA	Pegawai swasta	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	650000	Ya	39.9	Ya
10	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTA/MA	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	700000	Ya	38.5	Ya
11	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTP/MTs	Pegawai swasta	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1000000	Ya	39	Ya
12	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Lainnya	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	600000	Ya	38.5	Ya
13	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Pegawai swasta	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	300000	Ya	38.5	Ya
14	Tamat SLTA/MA	Tamat PT	Wiraswasta/pedagang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	700000	Ya	39	Ya
15	Tamat SD/MI	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	2000000	Ya	39	Ya
16	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTA/MA	Buruh/tukang	Wiraswasta/pedagang	1000000	Ya	39.9	Ya
17	Tamat SD/MI	Tamat SLTA/MA	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	800000	Ya	39	Ya
18	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTA/MA	Wiraswasta/pedagang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	600000	Ya	40	Ya
19	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Wiraswasta/pedagang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	700000	Ya	39.6	Ya
20	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	700000	Ya	39.2	Ya
21	Tamat PT	Tamat Akdm/Dipl	Lainnya	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1500000	Ya	39	Ya
22	Tamat SLTA/MA	Tamat SD/MI	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	600000	Ya	38.8	Ya
23	Tamat SD/MI	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Pegawai swasta	1200000	Ya	38.5	Ya
24	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	800000	Ya	39	Ya
25	Tamat SD/MI	Tamat SLTP/MTs	Wiraswasta/pedagang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	900000	Ya	39.5	Ya
26	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1000000	Ya	39.1	Ya
27	Tamat SD/MI	Tamat SD/MI	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	950000	Ya	38.6	Ya
28	Tamat SLTP/MTs	Tamat SD/MI	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	200000	Ya	38.4	Ya
29	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Pegawai swasta	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	500000	Ya	40	Ya
30	Tamat SD/MI	Tamat SLTP/MTs	Wiraswasta/pedagang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	550000	Ya	39.2	Ya
31	Tamat SD/MI	Tamat SLTA/MA	Pegawai swasta	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	500000	Ya	40.5	Ya
32	Tamat SD/MI	Tamat Akdm/Dipl	Wiraswasta/pedagang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	600000	Ya	38.7	Ya
33	Tamat PT	Tamat PT	Wiraswasta/pedagang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	2000000	Ya	40	Ya
34	Tamat SLTP/MTs	Tamat SD/MI	Pegawai swasta	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	838000	Ya	39	Ya
35	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTA/MA	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	700000	Ya	39.5	Ya
36	Tamat SD/MI	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	700000	Ya	38.8	Ya



37	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Wiraswasta/pedagang	Wiraswasta/pedagang	1000000	.	39	.
38	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Buruh/tukang	Buruh/tukang	1900000	.	38.4	.
39	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1000000	.	38.4	.
40	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTA/MA	Buruh/tukang	Buruh/tukang	900000	.	38.4	.
41	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTP/MTs	Pegawai swasta	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1000000	.	39	.
42	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	800000	.	40	.
43	Tamat SD/MI	Tamat SD/MI	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	500000	.	39.5	.
44	Tamat PT	Tamat PT	Wiraswasta/pedagang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	3500000	.	38.4	.
45	Tamat PT	Tamat PT	PNS/TNI/POLRI	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	4000000	.	39	.
46	Tamat SLTP/MTs	Tdk seklh/tmt SD	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	500000	.	39	.
47	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Lainnya	800000	.	41	.
48	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTP/MTs	Pegawai swasta	Wiraswasta/pedagang	800000	.	38.8	.
49	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Wiraswasta/pedagang	Wiraswasta/pedagang	900000	.	39	.
50	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Wiraswasta/pedagang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1500000	.	39	.
51	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Wiraswasta/pedagang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	700000	.	39	.
52	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	300000	.	39	.
53	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	500000	.	38.8	.
54	Tamat Akdm/Dipl	Tamat SLTA/MA	Pegawai swasta	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1500000	.	38.5	.
55	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Wiraswasta/pedagang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1000000	.	39	.
56	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	400000	.	38.5	.
57	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTP/MTs	Pegawai swasta	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1500000	.	38.5	.
58	Tamat SLTA/MA	Tamat SD/MI	Pegawai swasta	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	700000	.	39	.
59	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTA/MA	Buruh/tukang	Buruh/tukang	1600000	.	39	.
60	Tamat SLTP/MTs	Tamat SD/MI	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	500000	.	38.5	.
61	Tamat PT	Tamat SLTA/MA	Pegawai swasta	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1000000	.	39	.
62	Tamat PT	Tamat SLTA/MA	Pegawai swasta	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1000000	.	39	.
63	Tamat SLTP/MTs	Tamat SD/MI	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	500000	.	39	.
64	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTA/MA	Buruh/tukang	Buruh/tukang	950000	.	39	.
65	Tamat SD/MI	Tamat SLTA/MA	Pegawai swasta	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	500000	.	38.5	.
66	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTP/MTs	Petani pemilik	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	350000	.	38.4	.
67	Tamat SLTP/MTs	Tamat SD/MI	Pegawai swasta	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	800000	.	39	.
68	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1000000	.	38.5	.
69	Tamat SLTA/MA	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Buruh/tukang	1200000	.	39	.
70	Tamat SD/MI	Tamat SD/MI	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	800000	.	38.4	.
71	Tamat SLTA/MA	Tamat SD/MI	Buruh/tukang	Tidak bekerja/ibu rumah tangga	1200000	.	39	.
72	Tamat SLTP/MTs	Tamat SLTP/MTs	Buruh/tukang	Buruh/tukang	1300000	.	39	.

No.	Selama_kj_g_sadar	Setelah_kjg_sadar	Lama_kjg_grup	Kjg_dlm_24j	Jarak_2kjg_dlm_24j	Sadar_antara_2_kjg	Kjg_sblmnya_tanpa_demam	Usia_anak_kjg_sblmnya	Obat_anti_kjg_rutin	Kjg_dema_m_sblmnya	Usia_kjg_pertama_kali
1	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	8	Ya	tidak	.	.	Tidak	.
2	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
3	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
4	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Ya	18
5	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	12	Ya	tidak	.	.	Tidak	.
6	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	2	Ya	tidak	.	.	Tidak	.
7	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Ya	8
8	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	2.5	Ya	tidak	.	.	Tidak	.
9	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
10	Tidak	Ya	5-10 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
11	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	5	Ya	tidak	.	.	Ya	16
12	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	8	Ya	tidak	.	.	Tidak	.
13	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
14	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	1	Ya	tidak	.	.	Tidak	.
15	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	1	Ya	tidak	.	.	Tidak	.
16	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Ya	12
17	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	2	Ya	tidak	.	.	Ya	12
18	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	0.5	Ya	tidak	.	.	Tidak	.
19	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
20	Tidak	Ya	5-10 menit	> 1 kali	1	Ya	tidak	.	.	Ya	12
21	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
22	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
23	Tidak	Ya	> 15 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Ya	30
24	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Ya	8
25	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	4	Ya	tidak	.	.	Ya	16
26	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	2	Ya	tidak	.	.	Tidak	.
27	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
28	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
29	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	4	Ya	tidak	.	.	Tidak	.
30	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	3	Ya	tidak	.	.	Tidak	.
31	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
32	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
33	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Ya	30
34	Tidak	Ya	10-15 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
35	Tidak	Ya	< 5 menit	1 kali	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
36	Tidak	Ya	< 5 menit	> 1 kali	1	Ya	tidak	.	.	Tidak	.

37	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
38	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
39	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
40	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
41	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
42	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
43	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
44	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
45	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
46	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
47	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
48	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
49	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
50	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
51	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
52	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
53	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
54	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
55	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
56	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
57	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
58	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
59	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
60	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
61	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
62	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
63	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
64	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
65	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
66	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
67	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
68	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
69	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
70	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
71	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.
72	.	.	.	.	.	.	tidak	.	.	Tidak	.

No.	Aggt_kelg_dg_kjgdemam	Siapa_aggt_kelg_dg_kjgdemam	Ayah	Ibu	Sauka ndg	Usia_ibu_saat_hamil	Usia_hml_gr up	ANC_t eratur	ANC_brp_kali	ANC_dimana	Hiper tensi	kejan g	DM
1	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	38	< 20 dan >35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
2	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	32	20-35	Ya	4	dokter SpOG	Tidak	Tidak	Tidak
3	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	35	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
4	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	23	20-35	Ya	6	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
5	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	35	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
6	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	22	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
7	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	20	20-35	Ya	4	dokter umum	Tidak	Tidak	Tidak
8	Ya	Ayah	Ya	Tidak	Tidak	30	20-35	Ya	7	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
9	Ya	Ayah	Ya	Tidak	Tidak	30	20-35	Ya	8	dokter umum	Tidak	Tidak	Tidak
10	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	28	20-35	Ya	10	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
11	Ya	Ayah	Ya	Tidak	Tidak	19	< 20 dan >35	Ya	8	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
12	Ya	Ibu	Tidak	Ya	Tidak	35	20-35	Ya	6	dokter umum	Tidak	Tidak	Tidak
13	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	21	20-35	Ya	8	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
14	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	27	20-35	Ya	8	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
15	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	23	20-35	Ya	8	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
16	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	19	< 20 dan >35	Ya	8	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
17	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	18	< 20 dan >35	Ya	7	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
18	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	27	20-35	Ya	8	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
19	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	30	20-35	Ya	8	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
20	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	21	20-35	Ya	8	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
21	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	27	20-35	Ya	8	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
22	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	18	< 20 dan >35	Ya	8	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
23	Ya	Ibu	Tidak	Ya	Tidak	34	20-35	Ya	8	dokter SpOG	Tidak	Tidak	Tidak
24	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	31	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
25	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	27	20-35	Ya	8	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
26	Ya	Ibu	Tidak	Ya	Tidak	37	20-35	Ya	8	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
27	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	28	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
28	Ya	Ibu	Tidak	Ya	Tidak	17	< 20 dan >35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
29	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	18	< 20 dan >35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
30	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	26	20-35	Ya	6	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
31	Ya	Sdr kandung	Tidak	Tidak	Ya	20	20-35	Ya	8	bidan	Ya	Tidak	Tidak
32	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	30	20-35	Ya	8	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
33	Ya	Ayah	Ya	Tidak	Tidak	23	20-35	Ya	8	dokter umum	Tidak	Tidak	Tidak
34	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	33	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
35	Ya	Ayah	Ya	Tidak	Tidak	32	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
36	Ya	Ayah	Ya	Tidak	Tidak	19	< 20 dan >35	Ya	4	dokter umum	Tidak	Tidak	Tidak

37	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	35	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
38	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	25	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
39	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	32	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
40	Ya	Ibu	Tidak	Ya	Tidak	22	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
41	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	24	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
42	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	27	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
43	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	25	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
44	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	28	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
45	Ya	Ayah	Ya	Tidak	Tidak	31	20-35	Ya	4	dokter SpOG	Tidak	Tidak	Tidak
46	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	27	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
47	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	27	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
48	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	19	< 20 dan >35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
49	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	20	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
50	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	23	20-35	Ya	4	dokter umum	Tidak	Tidak	Tidak
51	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	23	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
52	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	23	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
53	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	24	20-35	Ya	4	dokter umum	Tidak	Tidak	Tidak
54	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	31	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
55	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	18	< 20 dan >35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
56	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	33	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
57	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	22	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
58	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	31	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
59	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	25	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
60	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	32	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
61	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	32	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
62	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	30	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
63	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	27	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
64	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	21	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
65	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	20	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
66	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	27	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
67	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	33	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
68	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	26	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
69	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	22	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
70	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	32	20-35	Ya	4	bidan	Tidak	Tidak	Tidak
71	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	32	20-35	Ya	4	dokter umum	Tidak	Tidak	Tidak
72	Tidak	.	Tidak	Tidak	Tidak	31	20-35	Ya	4	bidan	Ya	Tidak	Tidak

No.	rokok	alkohol	obat_anti epilepsi	perdara han	peny_ lain	sakit_ hml	Lahir_cuk up_bulan	Cara_persa linan	Penolong_pe rsalinan	Berat_la hir	BBL	Saat_lahir_lg sg_menangis	Saat_lahir _biru2
1	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3000	> 2500 gr	Ya	Tidak
2	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3450	> 2500 gr	Ya	Tidak
3	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tindakan	dokter umum	2500	> 2500 gr	Ya	Tidak
4	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3400	> 2500 gr	Ya	Tidak
5	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tindakan	dokter umum	2550	> 2500 gr	Ya	Tidak
6	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	2700	> 2500 gr	Ya	Tidak
7	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	dokter umum	3000	> 2500 gr	Ya	Tidak
8	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	2600	> 2500 gr	Ya	Tidak
9	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tindakan	dokter umum	4500	> 2500 gr	Ya	Tidak
10	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	dokter umum	3200	> 2500 gr	Ya	Tidak
11	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3700	> 2500 gr	Ya	Tidak
12	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3300	> 2500 gr	Ya	Tidak
13	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tidak	Ya	Ya	Tindakan	dokter umum	2950	> 2500 gr	Ya	Tidak
14	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tidak	Ya	Ya	Spontan	dokter umum	1600	< 2500 gr	Ya	Tidak
15	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	dokter umum	3050	> 2500 gr	Ya	Tidak
16	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	dokter umum	2800	> 2500 gr	Ya	Tidak
17	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	2400	< 2500 gr	Ya	Tidak
18	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	dokter umum	2400	< 2500 gr	Ya	Ya
19	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3500	> 2500 gr	Ya	Tidak
20	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3000	> 2500 gr	Ya	Tidak
21	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tindakan	dokter umum	2600	> 2500 gr	Ya	Tidak
22	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3000	> 2500 gr	Ya	Tidak
23	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tindakan	dokter umum	3400	> 2500 gr	Ya	Tidak
24	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3100	> 2500 gr	Ya	Tidak
25	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3500	> 2500 gr	Ya	Tidak
26	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tidak	Ya	Tidak	Tindakan	dokter umum	3300	> 2500 gr	Ya	Tidak
27	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	dokter umum	3800	> 2500 gr	Ya	Tidak
28	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3100	> 2500 gr	Ya	Tidak
29	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	2800	> 2500 gr	Ya	Tidak
30	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	2800	> 2500 gr	Ya	Tidak
31	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Ya	Spontan	bidan	3500	> 2500 gr	Ya	Tidak
32	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tindakan	dokter umum	3700	> 2500 gr	Ya	Tidak
33	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Spontan	dokter umum	2250	< 2500 gr	Ya	Tidak
34	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	4000	> 2500 gr	Ya	Tidak
35	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tindakan	dokter umum	3100	> 2500 gr	Ya	Tidak
36	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	2950	> 2500 gr	Ya	Tidak

37	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	dokter umum	3400	> 2500 gr	Ya	Tidak
38	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	2600	> 2500 gr	Ya	Tidak
39	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3500	> 2500 gr	Ya	Tidak
40	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	2700	> 2500 gr	Ya	Tidak
41	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	dokter umum	3400	> 2500 gr	Ya	Tidak
42	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	dokter umum	3900	> 2500 gr	Ya	Tidak
43	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	dokter umum	3300	> 2500 gr	Ya	Tidak
44	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3050	> 2500 gr	Ya	Tidak
45	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	dokter umum	3100	> 2500 gr	Ya	Tidak
46	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3200	> 2500 gr	Ya	Tidak
47	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	dokter umum	2900	> 2500 gr	Ya	Tidak
48	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tindakan	dokter umum	3000	> 2500 gr	Ya	Tidak
49	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	2500	> 2500 gr	Ya	Tidak
50	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	dokter umum	3200	> 2500 gr	Ya	Tidak
51	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3500	> 2500 gr	Ya	Tidak
52	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3500	> 2500 gr	Ya	Tidak
53	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	dokter umum	2450	< 2500 gr	Ya	Tidak
54	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tindakan	dokter umum	3300	> 2500 gr	Ya	Tidak
55	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3000	> 2500 gr	Ya	Tidak
56	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	2800	> 2500 gr	Ya	Tidak
57	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3000	> 2500 gr	Ya	Tidak
58	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3300	> 2500 gr	Ya	Tidak
59	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	2900	> 2500 gr	Ya	Tidak
60	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3000	> 2500 gr	Ya	Tidak
61	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3200	> 2500 gr	Ya	Tidak
62	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	2600	> 2500 gr	Ya	Tidak
63	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3100	> 2500 gr	Ya	Tidak
64	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	2900	> 2500 gr	Ya	Tidak
65	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	2400	< 2500 gr	Ya	Tidak
66	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3700	> 2500 gr	Ya	Tidak
67	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tindakan	dokter umum	3800	> 2500 gr	Ya	Tidak
68	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3900	> 2500 gr	Ya	Tidak
69	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tindakan	dokter umum	3250	> 2500 gr	Ya	Tidak
70	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tindakan	dokter umum	2400	> 2500 gr	Ya	Tidak
71	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Spontan	bidan	3600	> 2500 gr	Ya	Tidak
72	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Tidak	Ya	Tidak	Spontan	bidan	3300	> 2500 gr	Ya	Tidak

No.	Saat_lahir_dirawatRS_dan_O2	Sakit_dlm_1th	Kali_sakit_dlm_1th	Penyakit_plg_sering_diderita	Ganggn_prkembangn	Hb	Ht	MCV	MCH	MCHC	Ane mia	sTfR	katsftr	katsftr 255
1	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	10.5	30.6	75.2	25.7	34.1	Ya	6.128	>=2,5	>=2,55
2	Tidak	Ya	< 4 kali	isp	Tidak	10.5	32.6	77.4	25	32.3	Ya	6.8665	>=2,5	>=2,55
3	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	10	30.6	77.3	25.2	32.6	Ya	7.1575	>=2,5	>=2,55
4	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.2	33.6	81.6	27.3	33.5	Tidak	2.417	< 2,5	<2,55
5	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	9.9	30.7	76	24.4	32.1	Ya	6.9015	>=2,5	>=2,55
6	Tidak	Ya	< 4 kali	diare	Tidak	10.7	33	73.4	23.7	32.3	Ya	6.232	>=2,5	>=2,55
7	Tidak	Ya	< 4 kali	isp	Tidak	9.6	28.7	72.8	24.4	33.5	Ya	6.973	>=2,5	>=2,55
8	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	10.1	30.8	79.2	25.9	32.8	Ya	6.132	>=2,5	>=2,55
9	Tidak	Ya	> 4 kali	isp	Tidak	11.5	33.7	76.7	26.1	34	Tidak	2.638	>=2,5	>=2,55
10	Tidak	Ya	> 4 kali		Tidak	9.6	29.2	68.7	22.6	32.9	Ya	7.1015	>=2,5	>=2,55
11	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	9.7	23	83.8	35.3	42.1	Ya	7.6235	>=2,5	>=2,55
12	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	10	29.9	74.6	24.8	33.3	Ya	6.0655	>=2,5	>=2,55
13	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.3	35.2	80.2	25.8	32.1	Tidak	2.2285	< 2,5	<2,55
14	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	10.6	32.6	83.1	27	32.5	Ya	4.9295	>=2,5	>=2,55
15	Tidak	Ya	> 4 kali	isp	Tidak	9.9	29.9	81.1	26.9	33.2	Ya	6.4955	>=2,5	>=2,55
16	Tidak	Ya	> 4 kali	isp	Tidak	9.1	28.1	68.9	22.3	32.4	Ya	7.053	>=2,5	>=2,55
17	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	9.2	29.7	63.3	19.6	31	Ya	6.771	>=2,5	>=2,55
18	Tidak	Ya	> 4 kali	isp	Tidak	11.8	34.5	76.4	26.2	34.2	Tidak	2.1845	< 2,5	<2,55
19	Tidak	Ya	> 4 kali	isp	Tidak	12.7	37.3	80.9	27.5	33.9	Tidak	1.849	< 2,5	<2,55
20	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	10.1	29.9	69.5	23.5	33.8	Ya	6.161	>=2,5	>=2,55
21	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	10.2	30.2	82.7	28.1	33.9	Ya	6.2235	>=2,5	>=2,55
22	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	10.4	30.7	81.4	27.5	33.8	Ya	6.8135	>=2,5	>=2,55
23	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.2	33.2	78.1	26.3	33.6	Tidak	2.5497	>=2,5	<2,55
24	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	10.5	32.3	74.5	24.2	32.5	Ya	6.415	>=2,5	>=2,55
25	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	12.2	35.4	76.7	26.4	34.4	Tidak	2.596	>=2,5	>=2,55
26	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	8.5	25.3	81	27	23.4	Ya	7.7775	>=2,5	>=2,55
27	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	9.9	28.8	78.5	27	34.4	Ya	6.1745	>=2,5	>=2,55
28	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	9.2	28.6	74.3	23.8	32.1	Ya	6.733	>=2,5	>=2,55
29	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	9.4	28.6	80.4	26.5	33	Ya	5.4505	>=2,5	>=2,55
30	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	10.6	31.1	78	26.6	34	Ya	6.783	>=2,5	>=2,55
31	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	10.7	31.8	82.4	27.8	33.7	Ya	6.7955	>=2,5	>=2,55
32	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	10.3	31.3	85.7	28.2	32.9	Ya	6.922	>=2,5	>=2,55
33	Tidak	Ya	> 4 kali	isp	Tidak	11.6	35.1	78.6	25.9	32.9	Tidak	2.395	< 2,5	<2,55
34	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.5	35.9	78.2	25.1	32.1	Tidak	2.364	< 2,5	<2,55
35	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.1	33.3	77.8	25.8	33.2	Tidak	2.3898	< 2,5	<2,55
36	Tidak	Ya	> 4 kali	isp	Tidak	10.8	31	82.3	28.7	34.8	Ya	6.002	>=2,5	>=2,55



37	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	12.3	36.8	80	26.7	33.4	Tidak	1.8025	< 2,5	<2,55
38	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.2	34.4	76.6	25	32.6	Tidak	1.81	< 2,5	<2,55
39	Tidak	Ya	> 4 kali	isp	Tidak	11.6	34.1	82.2	27.9	33.9	Tidak	1.7405	< 2,5	<2,55
40	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.8	35.1	69.9	23.4	33.5	Tidak	1.859	< 2,5	<2,55
41	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.3	35.1	77.5	26.3	33.9	Tidak	1.881	< 2,5	<2,55
42	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	12.5	38	81.9	27	33	Tidak	1.8595	< 2,5	<2,55
43	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.1	34.8	73.5	23.5	31.9	Tidak	2.156	< 2,5	<2,55
44	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	9.1	28.4	77.9	24.9	32	Ya	5.232	>=2,5	>=2,55
45	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	12	36	83.9	27.9	33.2	Tidak	1.7065	< 2,5	<2,55
46	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	9.4	31.5	64.2	19.1	29.8	Ya	5.65	>=2,5	>=2,55
47	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11	33.7	81.7	27	32.7	Tidak	2.0495	< 2,5	<2,55
48	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	12.8	40.6	75.7	23.9	31.6	Tidak	2.136	< 2,5	<2,55
49	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	13.9	40.5	78.1	26.8	34.3	Tidak	2.0797	< 2,5	<2,55
50	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	10.3	30.6	72.6	24.5	33.7	Ya	4.79	>=2,5	>=2,55
51	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	10.4	31.8	74.4	24.4	32.8	Ya	5.2	>=2,5	>=2,55
52	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.7	35.6	67.8	22.7	33.4	Tidak	2.1465	< 2,5	<2,55
53	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	12.9	39.6	84.9	27.6	32.5	Tidak	1.868	< 2,5	<2,55
54	Tidak	Ya	> 4 kali	isp	Tidak	11.1	32.5	76.4	26.2	34.3	Tidak	2.238	< 2,5	<2,55
55	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.9	35.6	80.9	26.9	31.5	Tidak	2.037	< 2,5	<2,55
56	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	9.8	30.5	64.7	20.7	32	Ya	5.22	>=2,5	>=2,55
57	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	12.6	38.6	82.9	26.9	32.5	Tidak	2.291	< 2,5	<2,55
58	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.5	34.8	72.9	24.1	33	Tidak	1.912	< 2,5	<2,55
59	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.6	35.6	86	28.1	32.6	Tidak	2.181	< 2,5	<2,55
60	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	9.8	29.1	66.6	20.4	30.6	Ya	5.335	>=2,5	>=2,55
61	Tidak	Ya	> 4 kali	isp	Tidak	12.1	35.6	76	25.1	33.1	Tidak	1.755	< 2,5	<2,55
62	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.9	38.5	74.7	26	33.9	Tidak	1.875	< 2,5	<2,55
63	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	15.5	44.5	78.5	27.4	34.9	Tidak	1.7105	< 2,5	<2,55
64	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.3	33.5	76.5	25.8	37.7	Tidak	2.556	>=2,5	>=2,55
65	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	9.9	30.2	79.8	26.2	32.8	Ya	5.259	>=2,5	>=2,55
66	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.3	34.7	70.9	23.1	32.5	Tidak	1.8165	< 2,5	<2,55
67	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.2	34	76	25	32.9	Tidak	1.65	< 2,5	<2,55
68	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.3	34.6	81.9	26.8	32.7	Tidak	2.144	< 2,5	<2,55
69	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.1	33.5	80.6	26.2	32.6	Tidak	2.0965	< 2,5	<2,55
70	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.9	36.1	78.7	26	30	Tidak	1.917	< 2,5	<2,55
71	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	11.8	34.5	81.1	27.8	34.3	Tidak	2.18	< 2,5	<2,55
72	Tidak	Tidak	.	.	Tidak	12.4	37.6	78.5	26	33.1	Tidak	1.824	< 2,5	<2,55

## Lampiran 7. Hasil analisis data

### Jenis kelamin

Frequencies

**Jenis kelamin**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	37	51,4	51,4	51,4
	Perempuan	35	48,6	48,6	100,0
	Total	72	100,0	100,0	

### Crosstabs

**Jenis kelamin \* Kejang saat demam Crosstabulation**

			Kejang saat demam		Total
			Ya	Tidak	
Jenis kelamin	Laki-laki	Count	19	18	37
		% of Total	26,4%	25,0%	51,4%
	Perempuan	Count	17	18	35
		% of Total	23,6%	25,0%	48,6%
Total		Count	36	36	72
		% of Total	50,0%	50,0%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,056 <sup>b</sup>	1	,814	1,000	,500
Continuity Correction <sup>a</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,056	1	,814		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	,055	1	,815		
N of Valid Cases	72				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 17,50.

## Tipe kejang demam

Tipe kejang demam \* Kelompok Crosstabulation

			Kelompok	Total
			KD	
Tipe kejang demam	Simpleks	Count	20	20
		Expected Count	20.0	20.0
		% within Kelompok	55.6%	55.6%
	Kompleks	Count	16	16
		Expected Count	16.0	16.0
		% within Kelompok	44.4%	44.4%
Total		Count	36	36
		Expected Count	36.0	36.0
		% within Kelompok	100.0%	100.0%

## Jenis kejang demam

Jenis kejang demam \* Kelompok Crosstabulation

			Kelompok	Total
			KD	
Jenis kejang demam	Pertama	Count	26	26
		Expected Count	26.0	26.0
		% within Kelompok	72.2%	72.2%
	Berulang	Count	10	10
		Expected Count	10.0	10.0
		% within Kelompok	27.8%	27.8%
Total		Count	36	36
		Expected Count	36.0	36.0
		% within Kelompok	100.0%	100.0%

## Umur

### Descriptives

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Umur anak dalam bulan	72	3	60	20,92	16,184
Valid N (listwise)	72				

## Means

### Report

Umur anak dalam bulan

Kejang saat demam	Mean	Std. Deviation	Median	Minimum	Maximum
Ya	20,50	16,960	14,50	3	60
Tidak	21,33	15,599	15,00	4	60
Total	20,92	16,184	15,00	3	60

## Explore

### Descriptives

Kejang saat demam				Statistic	Std. Error
Umur anak dalam bulan	Ya	Mean		20,50	2,827
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	14,76	
			Upper Bound	26,24	
		5% Trimmed Mean		19,25	
		Median		14,50	
		Variance		287,629	
		Std. Deviation		16,960	
		Minimum		3	
		Maximum		60	
		Range		57	
		Interquartile Range		19	
		Skewness		1,321	,393
		Kurtosis		,672	,768
	Tidak	Mean		21,33	2,600
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	16,06	
			Upper Bound	26,61	
		5% Trimmed Mean		20,12	
		Median		15,00	
		Variance		243,314	
		Std. Deviation		15,599	
		Minimum		4	
		Maximum		60	
		Range		56	
		Interquartile Range		23	
		Skewness		,987	,393
		Kurtosis		,375	,768

### Percentiles

			Percentiles						
			5	10	25	50	75	90	95
Weighted Average(Definition 1)	Umur anak dalam bulan	Ya	3,85	5,70	8,25	14,50	27,50	55,10	60,00
		Tidak	4,85	5,70	8,00	15,00	30,75	44,60	60,00
Tukey's Hinges	Umur anak dalam bulan	Ya			8,50	14,50	27,00		
		Tidak			8,00	15,00	30,50		

### Tests of Normality

Kejang saat demam			Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
			Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Umur anak dalam bulan	Ya		,206	36	,000	,814	36	,000
	Tidak		,189	36	,002	,873	36	,001

a. Lilliefors Significance Correction

## NPar Tests

### Mann-Whitney Test

#### Ranks

Kejang saat demam		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Umur anak dalam bulan	Ya	36	35,68	1284,50
	Tidak	36	37,32	1343,50
	Total	72		

#### Test Statistics<sup>a</sup>

	Umur anak dalam bulan
Mann-Whitney U	618,500
Wilcoxon W	1284,500
Z	-,333
Asymp. Sig. (2-tailed)	,739

a. Grouping Variable: Kejang saat demam

## Demam

### Explore

### Means

#### Report

Suhu tubuh segera setelah kejang (Celcius)

Kejang saat demam	Mean	N	Std. Deviation
Ya	39,136	36	,5576
Tidak	38,903	36	,4971
Total	39,019	72	,5375

### Descriptives

Kejang saat demam				Statistic	Std. Error
Suhu tubuh (Celcius)	Ya	Mean		39,136	,0929
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	38,947	
			Upper Bound	39,325	
		5% Trimmed Mean		39,111	
		Median		39,000	
		Variance		,311	
		Std. Deviation		,5576	
		Minimum		38	
		Maximum		41	
		Range		2,1	
		Interquartile Range		,9	
		Skewness		,648	
		Kurtosis		-,449	
	Tidak	Mean		38,903	,0829
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	38,735	
			Upper Bound	39,071	
		5% Trimmed Mean		38,839	
		Median		39,000	
		Variance		,247	
		Std. Deviation		,4971	
		Minimum		38	
		Maximum		41	
		Range		2,6	
		Interquartile Range		,5	
		Skewness		2,369	
		Kurtosis		8,646	

### Percentiles

Kejang saat demam			Percentiles						
			5	10	25	50	75	90	95
Weighted Average(Definition 1)	Suhu tubuh (Celcius)	Ya	38,485	38,500	38,625	39,000	39,500	40,000	40,075
		Tidak	38,400	38,400	38,500	39,000	39,000	39,150	40,150
Tukey's Hinges	Suhu tubuh (Celcius)	Ya			38,650	39,000	39,500		
		Tidak			38,500	39,000	39,000		

### Tests of Normality

Kejang saat demam			Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
			Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Suhu tubuh (Celcius)	Ya		,180	36	,005	,910	36	,007
	Tidak		,339	36	,000	,700	36	,000

a. Lilliefors Significance Correction

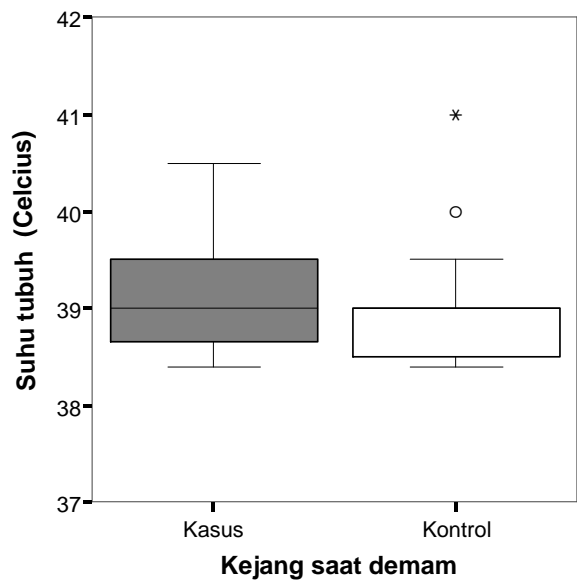
NPar Tests  
Mann-Whitney Test

Ranks				
Kejang saat demam		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Suhu tubuh (Celcius)	Ya	36	41,69	1501,00
	Tidak	36	31,31	1127,00
	Total	72		

Test Statistics <sup>a</sup>	
	Suhu tubuh (Celcius)
Mann-Whitney U	461,000
Wilcoxon W	1127,000
Z	-2,179
Asymp. Sig. (2-tailed)	,029

a. Grouping Variable: Kejang saat demam

Interactive Graph



## Riwayat kejang demam dalam keluarga

### Crosstabs

**Aggt\_kelg\_dg\_kjgdemam** Ada anggota keluarga yg pernah mengalami kejang demam \* **Kejang\_demam** Kejang saat demam

**Crosstab**

			Kejang saat demam		Total
			Kasus	Kontrol	
Ada anggota keluarga yg pernah mengalami kejang demam	Ya	Count	11	2	13
		% of Total	15,3%	2,8%	18,1%
	Tidak	Count	25	34	59
		% of Total	34,7%	47,2%	81,9%
Total		Count	36	36	72
		% of Total	50,0%	50,0%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7,604 <sup>b</sup>	1	,006	,012	,006
Continuity Correction <sup>a</sup>	6,008	1	,014		
Likelihood Ratio	8,238	1	,004		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	7,498	1	,006		
N of Valid Cases	72				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6,50.

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Ada anggota keluarga yg pernah mengalami kejang demam (Ya / Tidak)	7,480	1,521	36,778
For cohort Kejang saat demam = Kasus	1,997	1,369	2,912
For cohort Kejang saat demam = Kontrol	,267	,073	,973
N of Valid Cases	72		



**Siapa\_aggt\_kelg\_dg\_kjgdemam Anggota keluarga yang memiliki riwayat  
kejang demam \* Kejang\_demam Kejang saat demam**

**Crosstab**

			Kejang saat demam		Total
			Kasus	Kontrol	
Anggota keluarga yang memiliki riwayat kejang demam	Ayah	Count	6	1	7
		% of Total	46,2%	7,7%	53,8%
	Ibu	Count	4	1	5
		% of Total	30,8%	7,7%	38,5%
	Saudara kandung	Count	1	0	1
		% of Total	7,7%	,0%	7,7%
Total	Count	11	2	13	
	% of Total	84,6%	15,4%	100,0%	

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	,270 <sup>a</sup>	2	,874
Likelihood Ratio	,417	2	,812
Linear-by-Linear Association	,008	1	,929
N of Valid Cases	13		

a. 5 cells (83,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,15.

**Risk Estimate**

	Value
Odds Ratio for Anggota keluarga yang memiliki riwayat kejang demam (Ayah / Ibu)	a

a. Risk Estimate statistics cannot be computed. They are only computed for a 2\*2 table without empty cells.

**Crosstabs**

**Ayah Ayah kejang demam \* Kejang\_demam Kejang saat demam**

**Crosstab**

			Kejang saat demam		Total
			Kasus	Kontrol	
Ayah kejang demam	Ya	Count	6	1	7
		% of Total	8,3%	1,4%	9,7%
	Tidak	Count	30	35	65
		% of Total	41,7%	48,6%	90,3%
Total		Count	36	36	72
		% of Total	50,0%	50,0%	100,0%

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3,956 <sup>b</sup>	1	,047		
Continuity Correction <sup>a</sup>	2,532	1	,112		
Likelihood Ratio	4,347	1	,037		
Fisher's Exact Test				,107	,053
Linear-by-Linear Association	3,901	1	,048		
N of Valid Cases	72				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,50.

#### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Ayah kejang demam (Ya / Tidak)	7,000	,797	61,458
For cohort Kejang saat demam = Kasus	1,857	1,244	2,772
For cohort Kejang saat demam = Kontrol	,265	,043	1,651
N of Valid Cases	72		

Ibu Ibu kejang demam \* Kejang\_demam Kejang saat demam

#### Crosstab

			Kejang saat demam		Total
			Kasus	Kontrol	
Ibu kejang demam	Ya	Count	4	1	5
		% of Total	5,6%	1,4%	6,9%
	Tidak	Count	32	35	67
		% of Total	44,4%	48,6%	93,1%
Total	Count		36	36	72
	% of Total		50,0%	50,0%	100,0%

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,934 <sup>b</sup>	1	,164		
Continuity Correction <sup>a</sup>	,860	1	,354		
Likelihood Ratio	2,062	1	,151		
Fisher's Exact Test				,357	,179
Linear-by-Linear Association	1,907	1	,167		
N of Valid Cases	72				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,50.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Ibu kejang demam (Ya / Tidak)	4,375	,464	41,225
For cohort Kejang saat demam = Kasus	1,675	1,011	2,775
For cohort Kejang saat demam = Kontrol	,383	,065	2,243
N of Valid Cases	72		

**Saukandg Saudara kandung demam \* Kejang\_demam Kejang saat demam**

### Crosstab

			Kejang saat demam		Total
			Kasus	Kontrol	
Saudara kandung demam	Ya	Count	1	0	1
		% of Total	1,4%	,0%	1,4%
	Tidak	Count	35	36	71
		% of Total	48,6%	50,0%	98,6%
Total		Count	36	36	72
		% of Total	50,0%	50,0%	100,0%

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,014 <sup>b</sup>	1	,314	1,000	,500
Continuity Correction <sup>a</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	1,400	1	,237		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	1,000	1	,317		
N of Valid Cases	72				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,50.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
For cohort Kejang saat demam = Kasus	2,029	1,602	2,568
N of Valid Cases	72		

## Riwayat kehamilan maupun persalinan

### Crosstabs

Usia\_hml\_grup Usia saat ibu mengandung anak ini dlmm GRUP \*

Kejang\_demam Kejang saat demam

Crosstab

			Kejang saat demam		Total
			Kasus	Kontrol	
Usia saat ibu mengandung anak ini dlmm GRUP	< 20 dan >35	Count	8	2	10
		% of Total	11,1%	2,8%	13,9%
	20-35	Count	28	34	62
		% of Total	38,9%	47,2%	86,1%
Total		Count	36	36	72
		% of Total	50,0%	50,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4,181 <sup>b</sup>	1	,041	,085	,042
Continuity Correction <sup>a</sup>	2,903	1	,088		
Likelihood Ratio	4,436	1	,035		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	4,123	1	,042		
N of Valid Cases	72				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,00.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Usia saat ibu mengandung anak ini dlmm GRUP (< 20 dan >35 / 20-35)	4,857	1,056	22,330
For cohort Kejang saat demam = Kasus	1,771	1,171	2,680
For cohort Kejang saat demam = Kontrol	,365	,103	1,286
N of Valid Cases	72		

## Lahir\_cukup\_bulan Lahir cukup bulan \* Kejang\_demam Kejang saat demam

**Crosstab**

			Kejang saat demam		Total
			Kasus	Kontrol	
Lahir cukup bulan	Tidak	Count	2	1	3
		% of Total	2,8%	1,4%	4,2%
	Ya	Count	34	35	69
		% of Total	47,2%	48,6%	95,8%
Total		Count	36	36	72
		% of Total	50,0%	50,0%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,348 <sup>b</sup>	1	,555	1,000	,500
Continuity Correction <sup>a</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,354	1	,552		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	,343	1	,558		
N of Valid Cases	72				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,50.

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Lahir cukup bulan (Tidak / Ya)	2,059	,178	23,773
For cohort Kejang saat demam = Kasus	1,353	,587	3,119
For cohort Kejang saat demam = Kontrol	,657	,130	3,311
N of Valid Cases	72		

## BB1 Kelompok BBL \* Kejang\_demam Kejang saat demam

**Crosstab**

			Kejang saat demam		Total
			Kasus	Kontrol	
Kelompok BBL	< 2500 gr	Count	4	2	6
		% of Total	5,6%	2,8%	8,3%
	> 2500 gr	Count	32	34	66
		% of Total	44,4%	47,2%	91,7%
Total		Count	36	36	72
		% of Total	50,0%	50,0%	100,0%

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,727 <sup>b</sup>	1	,394		
Continuity Correction <sup>a</sup>	,182	1	,670		
Likelihood Ratio	,740	1	,390		
Fisher's Exact Test				,674	,337
Linear-by-Linear Association	,717	1	,397		
N of Valid Cases	72				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,00.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Kelompok BBL (< 2500 gr / > 2500 gr)	2,125	,364	12,409
For cohort Kejang saat demam = Kasus	1,375	,741	2,551
For cohort Kejang saat demam = Kontrol	,647	,204	2,055
N of Valid Cases	72		

## Crosstabs

### Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Anak langsung menangis saat lahir * Kejang saat demam	72	100.0%	0	.0%	72	100.0%

### Anak langsung menangis saat lahir \* Kejang saat demam Crosstabulation

			Kejang saat demam		Total
			Kasus	Kontrol	
Anak langsung Ya menangis saat lahir	Count		36	36	72
	% of Total		50.0%	50.0%	100.0%
Total	Count		36	36	72
	% of Total		50.0%	50.0%	100.0%

### Chi-Square Tests

	Value
Pearson Chi-Square	. <sup>a</sup>
N of Valid Cases	72

a. No statistics are computed because Anak langsung menangis saat lahir is a constant.

### Risk Estimate

	Value
Odds Ratio for Anak langsung menangis saat lahir (Ya / .)	. <sup>a</sup>

a. No statistics are computed because Anak langsung menangis saat lahir is a constant.

## Crosstabs

### Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Ibu hamil terkena paparan asap rokok * Kejang saat demam	72	100.0%	0	.0%	72	100.0%

### Ibu hamil terkena paparan asap rokok \* Kejang saat demam Crosstabulation

			Kejang saat demam		Total
			Kasus	Kontrol	
Ibu hamil terkena paparan asap rokok	Tidak	Count	36	36	72
		% of Total	50.0%	50.0%	100.0%
Total		Count	36	36	72
		% of Total	50.0%	50.0%	100.0%

### Chi-Square Tests

	Value
Pearson Chi-Square	. <sup>a</sup>
N of Valid Cases	72

a. No statistics are computed because Ibu hamil terkena paparan asap rokok is a constant.

### Risk Estimate

	Value
Odds Ratio for Ibu hamil terkena paparan asap rokok (Tidak / .)	a.

a. No statistics are computed because Ibu hamil terkena paparan asap rokok is a constant.

### Status infeksi Crosstabs

#### Anak alami sakit dalam 1 tahun terakhir \* Kejang saat demam Crosstabulation

			Kejang saat demam		Total
			Kasus	Kontrol	
Anak alami sakit dalam 1 tahun terakhir	Ya	Count	11	3	14
		% of Total	15,3%	4,2%	19,4%
	Tidak	Count	25	33	58
		% of Total	34,7%	45,8%	80,6%
Total		Count	36	36	72
		% of Total	50,0%	50,0%	100,0%

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5,675 <sup>b</sup>	1	,017	,035	,017
Continuity Correction <sup>a</sup>	4,345	1	,037		
Likelihood Ratio	5,967	1	,015		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	5,596	1	,018		
N of Valid Cases	72				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,00.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Anak alami sakit dalam 1 tahun terakhir (Ya / Tidak)	4,840	1,220	19,206
For cohort Kejang saat demam = Kasus	1,823	1,218	2,727
For cohort Kejang saat demam = Kontrol	,377	,135	1,053
N of Valid Cases	72		



## Parameter laboratorium

### Means

#### Report

Kejang saat demam		Kadar Hb saat MRS (g%)	Hematokrit	Kadar MCV saat MRS (fL)	Kadar sTfR saat MRS (mg/L)
Kasus	Mean	10,4472	31,2833	77,519	5,397014
	Std. Deviation	,91885	2,92228	4,7714	1,9837005
	Median	10,4500	30,9000	78,050	6,199000
	Minimum	8,50	23,00	63,3	1,8490
	Maximum	12,70	37,30	85,7	7,7775
Kontrol	Mean	11,5361	35,0167	76,844	2,610115
	Std. Deviation	1,22571	3,37888	5,4878	1,3286368
	Median	11,5500	34,8000	77,700	2,064600
	Minimum	9,10	28,40	64,2	1,6500
	Maximum	15,50	44,50	86,0	5,6500
Total	Mean	10,9917	33,1500	77,182	4,003564
	Std. Deviation	1,20723	3,65667	5,1171	2,1861102
	Median	11,1000	33,4000	77,950	2,552850
	Minimum	8,50	23,00	63,3	1,6500
	Maximum	15,50	44,50	86,0	7,7775

## Explore

### Descriptives

			Statistic	Std. Error
Kadar Hb saat MRS (g%)	Mean		10,9917	,14227
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	10,7080	
		Upper Bound	11,2754	
	5% Trimmed Mean		10,9444	
	Median		11,1000	
	Variance		1,457	
	Std. Deviation		1,20723	
	Minimum		8,50	
	Maximum		15,5	
	Range		7,00	
	Interquartile Range		1,75	
	Skewness		,709	,283
	Kurtosis		1,681	,559
Hematokrit	Mean		33,1500	,43094
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	32,2907	
		Upper Bound	34,0093	
	5% Trimmed Mean		33,0864	
	Median		33,4000	
	Variance		13,371	
	Std. Deviation		3,65667	
	Minimum		23,00	
	Maximum		44,50	
	Range		21,50	
	Interquartile Range		4,75	
	Skewness		,231	,283
	Kurtosis		,861	,559
Kadar MCV saat MRS (fL)	Mean		77,182	,6031
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	75,979	
		Upper Bound	78,384	
	5% Trimmed Mean		77,438	
	Median		77,950	
	Variance		26,184	
	Std. Deviation		5,1171	
	Minimum		63,3	
	Maximum		86,0	
	Range		22,7	
	Interquartile Range		6,6	
	Skewness		-,793	,283
	Kurtosis		,388	,559
Kadar sTfR saat MRS (mg/L)	Mean		4,003564	,2576356
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	3,489854	
		Upper Bound	4,517275	
	5% Trimmed Mean		3,940215	
	Median		2,552850	
	Variance		4,779	
	Std. Deviation		2,1861102	
	Minimum		1,6500	
	Maximum		7,7775	
	Range		6,1275	
	Interquartile Range		4,1711	
	Skewness		,314	,283
	Kurtosis		-1,719	,559

### Percentiles

		Percentiles						
		5	10	25	50	75	90	95
Weighted Average(Definition 1)	Kadar Hb saat MRS (g%)	9,1650	9,4600	10,0250	11,1000	11,7750	12,4700	12,8350
	Hematokrit	28,2950	28,7300	30,6000	33,4000	35,3500	37,8800	39,9150
	Kadar MCV saat MRS (fL)	65,935	69,080	74,525	77,950	81,075	82,840	84,250
	Kadar sTfR saat MRS (mg/L)	1,730000	1,811950	2,040125	2,552850	6,211250	6,915850	7,121100
Tukey's Hinges	Kadar Hb saat MRS (g%)			10,0500	11,1000	11,7500		
	Hematokrit			30,6000	33,4000	35,3000		
	Kadar MCV saat MRS (fL)			74,550	77,950	81,050		
	Kadar sTfR saat MRS (mg/L)			2,043250	2,552850	6,199000		

### Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Kadar Hb saat MRS (g%)	,064	72	,200*	,965	72	,043
Hematokrit	,071	72	,200*	,982	72	,412
Kadar MCV saat MRS (fL)	,103	72	,056	,951	72	,007
Kadar sTfR saat MRS (mg/L)	,276	72	,000	,803	72	,000

\*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

## Explore Kejang\_demam Kejang saat demam

### Descriptives

Kejang saat demam				Statistic	Std. Error
Kadar sTfR saat MRS (mg/L)	Kasus	Mean		5,397014	,3306167
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	4,725826	
			Upper Bound	6,068202	
		5% Trimmed Mean		5,457395	
		Median		6,199000	
		Variance		3,935	
		Std. Deviation		1,9837005	
		Minimum		1,8490	
		Maximum		7,7775	
		Range		5,9285	
		Interquartile Range		4,2468	
		Skewness		-,821	
		Kurtosis		-1,075	
		Mean		2,610115	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	2,160569	
			Upper Bound	3,059661	
Kontrol	Kontrol	5% Trimmed Mean		2,500955	,2214395
		Median		2,064600	
		Variance		1,765	
		Std. Deviation		1,3286368	
		Minimum		1,6500	
		Maximum		5,6500	
		Range		4,0000	
		Interquartile Range		,4450	
		Skewness		1,558	
		Kurtosis		,627	
		Mean		2,610115	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	2,160569	
			Upper Bound	3,059661	
		5% Trimmed Mean		2,500955	
		Median		2,064600	
		Variance		1,765	
		Std. Deviation		1,3286368	
		Minimum		1,6500	
		Maximum		5,6500	
		Range		4,0000	
		Interquartile Range		,4450	
		Skewness		1,558	
		Kurtosis		,627	

### Percentiles

			Percentiles						
Kejang saat demam			5	10	25	50	75	90	95
Weighted Average(Definition 1)	Kadar sTfR saat MRS (mg/L)	Kasus	2,134175	2,323350	2,606500	6,199000	6,853250	7,118300	7,646600
		Kontrol	1,698025	1,731500	1,832750	2,064600	2,277750	5,240100	5,382250
Tukey's Hinges	Kadar sTfR saat MRS (mg/L)	Kasus			2,617000	6,199000	6,840000		
		Kontrol			1,841500	2,064600	2,264500		

## T-Test

### Group Statistics

Kejang saat demam		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Kadar Hb saat MRS (g%)	Kasus	36	10,4472	,91885	,15314
	Kontrol	36	11,5361	1,22571	,20429
Hematokrit	Kasus	36	31,2833	2,92228	,48705
	Kontrol	36	35,0167	3,37888	,56315
Kadar MCV saat MRS (fL)	Kasus	36	77,519	4,7714	,7952
	Kontrol	36	76,844	5,4878	,9146

### Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Kadar Hb saat MRS (g%)	Equal variances assumed	,718	,400	-4,265	70	,000	-1,08889	,25531	-1,59809	-,57968
	Equal variances not assumed			-4,265	64,896	,000	-1,08889	,25531	-1,59880	-,57898
Hematokrit	Equal variances assumed	,191	,664	-5,014	70	,000	-3,73333	,74455	-5,21828	-2,24838
	Equal variances not assumed			-5,014	68,575	,000	-3,73333	,74455	-5,21883	-2,24784
Kadar MCV saat MRS (fL)	Equal variances assumed	,813	,370	,557	70	,579	,6750	1,2120	-1,7423	3,0923
	Equal variances not assumed			,557	68,673	,579	,6750	1,2120	-1,7431	3,0931

## Crosstabs

### keadaan anemia berdasarkan Hb \* Kejang saat demam Crosstabulation

			Kejang saat demam		Total
			Kasus	Kontrol	
keadaan anemia berdasarkan Hb	Ya	Count	26	7	33
		% of Total	36,1%	9,7%	45,8%
	Tidak	Count	10	29	39
		% of Total	13,9%	40,3%	54,2%
Total		Count	36	36	72
		% of Total	50,0%	50,0%	100,0%

### Chi-Square Tests

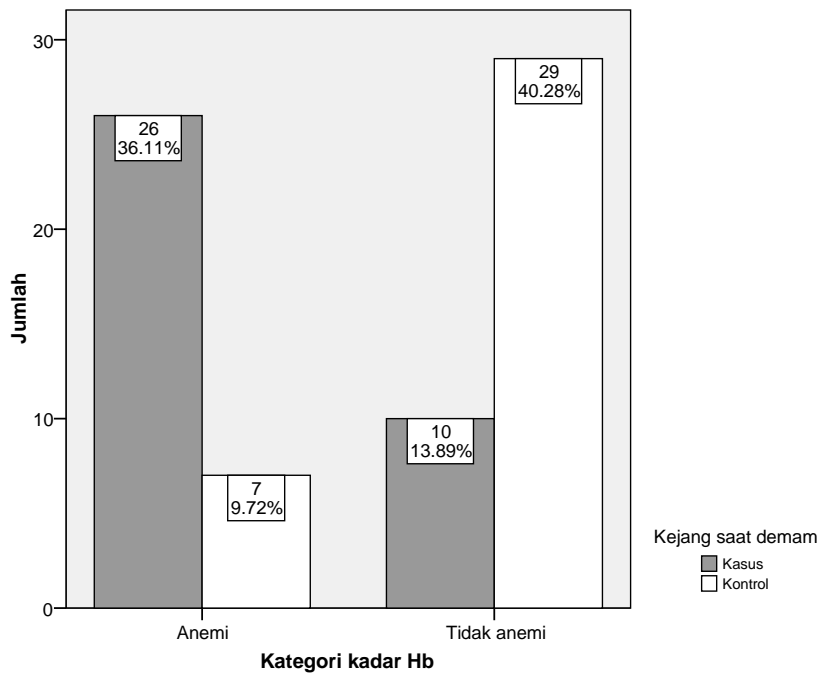
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	20,196 <sup>b</sup>	1	,000		
Continuity Correction <sup>a</sup>	18,126	1	,000		
Likelihood Ratio	21,305	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	19,915	1	,000		
N of Valid Cases	72				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 16,50.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for keadaan anemia berdasarkan Hb (Ya / Tidak)	10,771	3,580	32,405
For cohort Kejang saat demam = Kasus	3,073	1,750	5,396
For cohort Kejang saat demam = Kontrol	,285	,144	,565
N of Valid Cases	72		



## NPar Tests

### Mann-Whitney Test

#### Ranks

	Kejang saat demam	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Kadar sTfR saat MRS (mg/L)	Kasus	36	51,46	1852,50
	Kontrol	36	21,54	775,50
	Total	72		

#### Test Statistics<sup>a</sup>

	Kadar sTfR saat MRS (mg/L)
Mann-Whitney U	109,500
Wilcoxon W	775,500
Z	-6,065
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000

a. Grouping Variable: Kejang saat demam

## Crosstabs

#### Kategori sTfR \* Kejang saat demam Crosstabulation

			Kejang saat demam		Total
			Kasus	Kontrol	
Kategori sTfR	>=2,5	Count	29	8	37
		% of Total	40,3%	11,1%	51,4%
	< 2,5	Count	7	28	35
		% of Total	9,7%	38,9%	48,6%
Total	Count		36	36	72
	% of Total		50,0%	50,0%	100,0%

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	24,519 <sup>b</sup>	1	,000	,000	,000
Continuity Correction <sup>a</sup>	22,239	1	,000		
Likelihood Ratio	26,151	1	,000		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	24,178	1	,000		
N of Valid Cases	72				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 17,50.

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Kategori sTfR ( $\geq 2,5$ / $< 2,5$ )	14,500	4,639	45,319
For cohort Kejang saat demam = Kasus	3,919	1,978	7,765
For cohort Kejang saat demam = Kontrol	,270	,143	,510
N of Valid Cases	72		

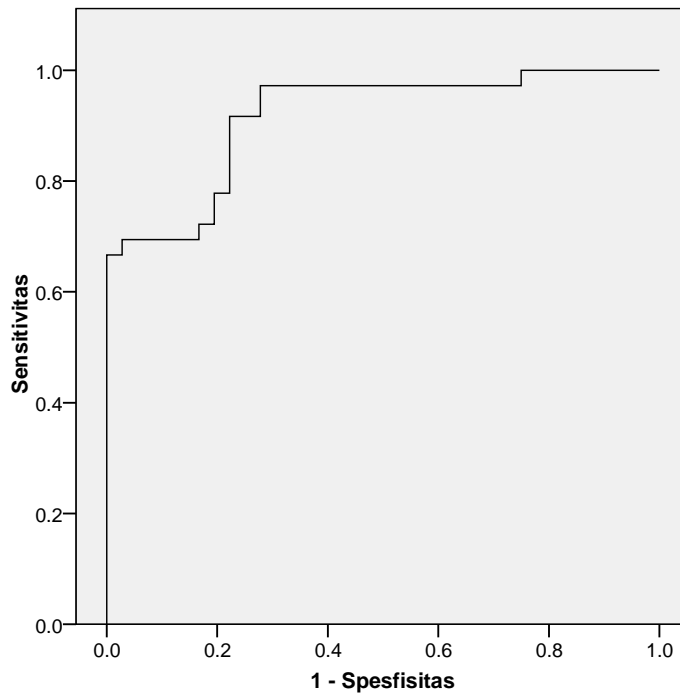
### ROC Curve

#### Case Processing Summary

Kelompok	Valid N (listwise)
Positive <sup>a</sup>	36
Negative	36
Missing	1

Larger values of the test result variable(s) indicate stronger evidence for a positive actual state.

a. The positive actual state is 1,00.



### Area Under the Curve

Test Result Variable(s): Kadar sTfR saat MRS (mg/L)

Area	Std. Error <sup>a</sup>	Asymptotic Sig. <sup>b</sup>	Asymptotic 95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound
,917	,032	,000	,854	,980

a. Under the nonparametric assumption

b. Null hypothesis: true area = 0.5

### Coordinates of the Curve

Test Result Variable(s): Kadar sTfR saat MRS (mg/L)

Positive if Greater Than or Equal To <sup>a</sup>	Sensitivity	1 - Specificity
,650000	1,000	1,000
1,678250	1,000	,972
1,708500	1,000	,944
1,725500	1,000	,917
1,747750	1,000	,889
1,778750	1,000	,861
1,806250	1,000	,833
1,813250	1,000	,806
1,820250	1,000	,778
1,836500	1,000	,750
1,854000	,972	,750
1,859243	,972	,722
1,863743	,972	,694
1,871500	,972	,667
1,878000	,972	,639
1,896500	,972	,611
1,914500	,972	,583
1,977000	,972	,556
2,043250	,972	,528
2,064600	,972	,500
2,088100	,972	,472
2,116250	,972	,444
2,140000	,972	,417
2,145225	,972	,389
2,151225	,972	,361
2,168000	,972	,333
2,180500	,972	,306
2,182750	,972	,278
2,206500	,944	,278
2,233250	,917	,278
2,264500	,917	,250
2,327500	,917	,222
2,376900	,889	,222
2,392400	,861	,222
2,406000	,833	,222
2,483350	,806	,222
2,552850	,778	,222
2,576000	,778	,194

2,617000	,750	,194
3,714000	,722	,194
4,859750	,722	,167
5,064750	,694	,167
5,210000	,694	,139
5,226000	,694	,111
5,245500	,694	,083
5,297000	,694	,056
5,392750	,694	,028
5,550250	,667	,028
5,826000	,667	,000
6,033750	,639	,000
6,096750	,611	,000
6,130000	,583	,000
6,146500	,556	,000
6,167750	,528	,000
6,199000	,500	,000
6,227750	,472	,000
6,323500	,444	,000
6,455250	,417	,000
6,614250	,389	,000
6,752000	,361	,000
6,777000	,333	,000
6,789250	,306	,000
6,804500	,278	,000
6,840000	,250	,000
6,884000	,222	,000
6,911750	,194	,000
6,947500	,167	,000
7,013000	,139	,000
7,077250	,111	,000
7,129500	,083	,000
7,390500	,056	,000
7,700500	,028	,000
8,777500	,000	,000

a. The smallest cutoff value is the minimum observed test value minus 1, and the largest cutoff value is the maximum observed test value plus 1. All the other cutoff values are the averages of two consecutive ordered observed test values.



## Crosstabs

**Kategori sTfR \* Kejang saat demam Crosstabulation**

			Kejang saat demam		Total
			Kasus	Kontrol	
Kategori sTfR	>=2,55	Count	28	8	36
		% of Total	38,9%	11,1%	50,0%
	< 2,55	Count	8	28	36
		% of Total	11,1%	38,9%	50,0%
Total	Count	36	36	72	
	% of Total	50,0%	50,0%	100,0%	

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	22,222 <sup>b</sup>	1	,000	,000	,000
Continuity Correction <sup>a</sup>	20,056	1	,000		
Likelihood Ratio	23,536	1	,000		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	21,914	1	,000		
N of Valid Cases	72				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 18,00.

## Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Kategori sTfR (>=2,55 / < 2,55)	12,250	4,032	37,215
For cohort Kejang saat demam = Kasus	3,500	1,854	6,608
For cohort Kejang saat demam = Kontrol	,286	,151	,539
N of Valid Cases	72		

## Logistic Regression

**Case Processing Summary**

Unweighted Cases <sup>a</sup>		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	72	100,0
	Missing Cases	0	,0
	Total	72	100,0
Unselected Cases		0	,0
Total		72	100,0

a. If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

**Dependent Variable Encoding**

Original Value	Internal Value
,00	0
1,00	1

## Block 0: Beginning Block

**Classification Table<sup>a,b</sup>**

Observed			Predicted		
			Kelompok		Percentage Correct
			,00	1,00	
Step 0	Kelompok	,00	0	36	,0
		1,00	0	36	100,0
Overall Percentage					50,0

a. Constant is included in the model.

b. The cut value is ,500

**Variables in the Equation**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 0 Constant	,000	,236	,000	1	1,000	1,000

**Variables not in the Equation**

	Score	df	Sig.
Step 0 Variables	Suhu_stlh_kjg	3,440	1
	katkel	7,604	1
	katusia	4,181	1
	sakitdlm1th	5,675	1
	katstfr255	22,222	1
Overall Statistics	34,210	5	,000

## Block 1: Method = Enter

**Omnibus Tests of Model Coefficients**

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	45,128	5	,000
	Block	45,128	5	,000
	Model	45,128	5	,000

**Model Summary**

Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	54,685 <sup>a</sup>	,466	,621

a. Estimation terminated at iteration number 6 because parameter estimates changed by less than ,001.

**Classification Table<sup>a</sup>**

			Predicted		
			Kelompok		Percentage Correct
			,00	1,00	
Step 1	Observed				
	Kelompok ,00		30	6	83,3
	1,00		5	31	86,1
	Overall Percentage				84,7

a. The cut value is ,500

**Variables in the Equation**

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95,0% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step 1 <sup>a</sup>	Suhu_stlh_kjg	1,454	,678	4,596	1	,032	4,279	1,133	16,166
	katkel	3,090	1,177	6,889	1	,009	21,970	2,187	220,710
	katusia	1,430	1,292	1,225	1	,268	4,180	,332	52,641
	sakitdlm1th	2,449	1,014	5,839	1	,016	11,580	1,588	84,436
	katstfr255	3,222	,810	15,837	1	,000	25,083	5,131	122,626
	Constant	-59,379	26,670	4,957	1	,026	,000		

a. Variable(s) entered on step 1: Suhu\_stlh\_kjg, katkel, katusia, sakitdlm1th, katstfr255.